This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L409 .F77 1882 STOR
De l'ataxie locomotrice d'origine syphil
24503339063

Ex Libris

LANE

MEDICAL

LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND

And eke with thoughtful mind;
But when returned no pencil marks
Nor dog's ears let me find.

DE

L'ATAXIE LOCOMOTRICE

D'ORIGINE SYPHILITIQUE

DE

L'ATAXIE LOCOMOTRICE

D'ORIGINE SYPHILITIQUE

DU MÊME AUTEUR :

La Syphilis du cerveau. Leçons cliniques recueillies par E. Brissaud, 1 vol. in-8°, 1879.

Syphilis et Mariage. Leçons professées à l'hôpital Saint-Louis, 1 vol. in-8°, 1880.

Leçons sur la Syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme, 1 vol. in-8°, 2e édition.

Simulation d'attentats vénériens sur de jeunes enfants du sexe féminin.

Des glossites tertiaires (glossites scléreuses, glossites gommeuses).

Des lésions tertiaires de l'anus et du rectum (syphilome ano-rectal ; rétrécissement syphilitique du rectum).

Notes sur les lésions des gaînes tendineuses dans la syphilis secondaire.

De la sciatique blennorrhagique.

De l'urémie (thèse d'agrégation).

Nourrices et nourrissons syphilitiques.

De la pseudo-paralysie générale syphilitique.

COLLECTION CHOISIE DES ANCIENS SYPHILIOGRAPHES :

Jean de Vigo. *Le Mal français* (1514).

Jacques de Béthencourt. *Nouveau carême de pénitence et purgatoire d'expiation à l'usage des malades affectés du mal Français ou mal vénérien* (1527).

Fracastor. *La Syphilis* (1530). — *Le Mal français* (1546). Traduction et notes, par Alfred Fournier.

J. Fernel d'Amiens. *Le meilleur traitement du mal vénérien.* Traduction, préface et notes, par M. le docteur Le Pileur, médecin-adjoint de Saint-Lazare.

Châteauroux. — Imp. A. Majesté.

DE

L'ATAXIE LOCOMOTRICE

D'ORIGINE SYPHILITIQUE

(TABES SPÉCIFIQUE)

LANE LIBRARY

LEÇONS CLINIQUES

PROFESSÉES A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

PAR

ALFRED FOURNIER

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

LANE MEDICAL LIBRARY
12764
SAN FRANCISCO

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

M DCCC LXXXII.

Tous droits réservés.

B

F77
1882

DE

L'ATAXIE LOCOMOTRICE

D'ORIGINE SYPHILITIQUE

(TABES SPÉCIFIQUE)

MESSIEURS,

Je me propose de consacrer quelques-unes de nos conférences de cette année à l'étude de l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique.

Ai-je à vous dire, comme préambule, que c'est là une question neuve ? Le seul énoncé du sujet, le seul accouplement inattendu de ces deux mots, ataxie et syphilis, vous a déjà édifiés sur ce point.

Est-il besoin davantage de vous prévenir que nous allons aborder une question complexe, difficile, délicate, controversable et ardemment controversée ? Cela encore, vous l'avez déjà pressenti, et d'ailleurs vous n'en serez que trop bien convaincus dans un instant par le défilé des opinions nombreuses et contradictoires que j'aurai à produire au cours de l'exposé qui va suivre.

En tout cas, ce dont il importe qu'à l'avance vous soyez bien avertis et ce qui constituera pour moi le meilleur exorde, c'est que la question dont je me prépare à vous entretenir est de l'ordre de celles qui comportent un haut intérêt, à la fois scientifique et pratique.

Et, en effet, s'il est vrai, comme j'espère l'établir, qu'il existe bien réellement une ataxie *syphilitique*, s'il est vrai que, pour l'énorme majorité des cas, ce qu'on appelle actuellement le *tabes* dérive comme symptôme de la syphilis comme cause, c'est là, d'abord, un fait scientifique très essentiel à enregistrer, mais c'est là, de plus et surtout, un fait d'où découlent des conséquences pratiques d'importance majeure. L'existence authentique d'une ataxie déterminée par une cause spéciale, la syphilis, ouvre des horizons nouveaux à la thérapeutique, à la thérapeutique *curative* et *préventive*. D'une part, la notion d'une ataxie syphilitique offre un espoir, une chance de guérison, de soulagement tout au moins, à de malheureux malades affligés d'une affection considérée jusqu'ici comme incurable *ab ovo,* comme incurable dès l'éclosion première de son premier symptôme. Et, d'autre part, au point de vue prophylactique, nous trouvons là une fois de plus l'indication d'opposer à la vérole un traitement initial des plus énergiques, puisque ce traitement — comme cela a été tant de fois démontré et comme, en l'espèce, je vous le démontrerai à nouveau — nous donne les moyens de conjurer les manifestations ultérieures de la diathèse, et, parmi ces manifestations, l'une des plus graves, l'une des moins accessibles à nos remèdes, à savoir celle précisément qui va nous occuper aujourd'hui.

Je me ferai donc un devoir d'appeler votre attention

sur ce grave sujet et de lui accorder tous les développements qu'il comporte.

I

Quelques mots d'historique constituent ici une préface nécessaire aux considérations diverses qui vont suivre.

En 1875, dans une série de leçons professées à l'hôpital de Lourcine [1], je m'attachai à démontrer ce fait, qui

1. Une partie de ces leçons, seulement, a été publiée. — V. *De l'Ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, par le docteur A. Fournier, leçons recueillies par F. Dreyfous (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, publiées par le docteur A. Doyon, 1875-76, t. VII, p. 187).

Loin de moi la prétention d'avoir été le premier à signaler la syphilis dans les antécédents de l'ataxie. Ainsi, le vénérable Duchenne (de Boulogne) avait déjà fait cette remarque, dès 1859 (*Archives générales de médecine*, t. I, p. 439), que « quelques-uns de ses malades affectés d'ataxie avaient subi l'infection syphilitique constitutionnelle ; » et depuis lors des antécédents de syphilis ont été relevés dans maintes observations par divers auteurs (Schulze, Topinard, Marius Carre, etc.). Je ne revendique pour moi que ceci, d'avoir constaté et tenté le premier d'établir une connexion étroite de causalité entre la syphilis et le tabes. Jusqu'à ces dernières années personne ne soupçonnait que la syphilis pût être une cause réelle et puissante d'ataxie. Et la meilleure preuve, c'est que cette opinion ne compte parmi nous encore aujourd'hui, c'est-à-dire six ans après la publication de mon premier mémoire, qu'un bien petit nombre de partisans. Les traités classiques ou ne signalent pas, ou ne signalent que d'une façon dubitative la syphilis dans l'étiologie du tabes. Leyden, pour ne citer qu'un exemple, dans son *Traité clinique des maladies de la moelle épinière*, n'accorde qu'une seule ligne à la syphilis dans son chapitre d'étiologie, et cela pour se borner à dire : « On a aussi accusé la syphilis de produire le tabes, mais *sans motifs suffisants*. »

Je remercie mon distingué collègue, M. le docteur Dreyfus-Brissac, d'avoir nettement établi la question historique en écrivant les lignes suivantes dans un remarquable article récemment publié par la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* (30 septembre 1881) :

« Quoique Duchenne ait déjà signalé la fréquence de la syphilis chez » les ataxiques, cette question *n'a été réellement mise à l'ordre du jour* que » du moment où M. Fournier, invoquant en dehors de son expérience per- » sonnelle l'autorité de MM. Féréol et Siredey, revendiqua pour la vérole » une part considérable dans l'étiologie du tabes dorsal. »

résultait déjà pour moi d'une longue expérience, à savoir :

Que la syphilis, alors qu'elle affecte un certain département de la moelle, est susceptible de déterminer une ataxie locomotrice progressive, ataxie se traduisant du reste par des symptômes identiques ou à peu près identiques à ceux qui constituent l'ataxie vulgaire, j'entends de provenance non spécifique.

A l'appui de ce dire je formulais des arguments divers. De plus et surtout je produisais un certain nombre d'observations cliniques, les unes personnelles, les autres empruntées à plusieurs de mes collègues et résultant d'une sorte d'enquête que j'avais instituée à ce sujet.

Il m'en souvient, cette opinion, qui froissait les doctrines en faveur, qui se heurtait à des convictions faites, ne fut accueillie qu'avec froideur, incrédulité, défiance. Elle souleva des critiques nombreuses, quelques-unes sévères. On m'adressa le reproche qu'on adresse souvent aux syphiliographes, celui de « *voir la vérole partout,* » alors qu'à mon sens une critique mieux fondée et que l'avenir nous réserve serait de ne pas voir encore la vérole partout où elle est et partout où on la verra plus tard. Ce blâme, en tout cas, je le subis pour l'instant et je m'inclinai.

Eh bien, la défaveur qui accueillit à l'origine la proposition dont j'étais l'auteur, je m'en réjouis aujourd'hui, Messieurs, loin de récriminer contre elle. Car elle me conduisit à un examen nouveau et plus approfondi de la question. Devant les oppositions que j'avais rencontrées, devant les objections qui m'étaient adressées par plusieurs de mes collègues à l'opinion desquels j'attache le

plus grand prix, je fus ébranlé, je me pris à douter, et je me demandai à moi-même si je n'avais pas fait fausse route, si je ne m'étais pas laissé abuser par de simples et spécieuses apparences. Aussi bien, je résolus — vous me passerez le mot — d'en avoir le cœur net ; et, faisant table rase de mes premières observations, m'efforçant même d'effacer de mon esprit l'impression qu'elles y avaient tracée, je me remis à l'œuvre, en reprenant à compte nouveau l'étude de la question. Or, qu'il me soit permis de le dire à l'avance, les faits *nouveaux*, en grand nombre, que je parvins à réunir depuis cette époque (j'en compte plus d'une centaine aujourd'hui), n'aboutirent qu'à confirmer les résultats de mes recherches antérieures. Si donc je reprends la parole sur la question, je la reprends avec l'assurance du contrôle que je me suis imposé à moi-même et fort de l'appoint de cette seconde série d'observations. J'avais émis tout d'abord l'opinion qu'un certain nombre d'ataxies dérivent manifestement de la syphilis ; actuellement, grâce au nombre imposant de faits que j'ai réussi à colliger, je suis en mesure d'affirmer bien plus catégoriquement l'authenticité de cette ataxie d'origine spécifique. Et je ne recule même plus devant une autre proposition plus radicale encore, à savoir : que, *pour l'énorme majorité des cas, l'ataxie locomotrice constitue une manifestation de provenance syphilitique.*

Vous voyez donc que, si je suis dans le vrai, je n'ai pas à me plaindre des oppositions que j'ai rencontrées tout d'abord.

Cependant, alors que je procédais de la sorte à cette seconde enquête, la question posée d'une relation patho-

génique entre l'ataxie et la syphilis suivait son cours, faisait son chemin et fixait d'une façon spéciale l'attention de quelques observateurs.

En France, il est vrai, la doctrine d'une ataxie d'ordre syphilitique continuait à être froidement acceptée et ne ralliait que peu d'adhérents. Seuls — ou peu s'en faut — MM. Grasset et Vulpian l'avaient accueillie favorablement, et je tiens à leur exprimer ici ma gratitude pour l'attention dont ils ont honoré mes travaux. Dès la première édition de son excellent livre sur les *Maladies du système nerveux* (Paris, 1879), M. Grasset reproduisait sans contestation les idées que j'avais formulées dans mes leçons de 1875[1]. Plus affirmatif encore, M. Vulpian, notre éminent doyen, professait ceci textuellement dans ses leçons si remarquées sur les *Maladies du système nerveux :* « ... Il est réellement peu de malades atteints d'ataxie locomotrice qui n'aient eu, quelques années avant l'apparition des premiers symptômes de cette affection, un chancre infectant et des accidents syphilitiques secondaires. Je ne crois pas exagérer en disant que, sur *vingt* malades atteints d'ataxie locomotrice progressive, il y en a *au moins quinze* qui sont d'anciens syphilitiques, etc. [2]. »

1. « M. Fournier a récemment bien mis en lumière l'influence de la syphilis sur la production de l'ataxie locomotrice..... Il admet que l'ataxie locomotrice, dans les cas qu'il a cités, est une manifestation de la syphilis, quoiqu'elle ne présente ni symptomatologie, ni lésions spéciales ; *ce que, pur ma part, j'admets parfaitement* ». (Ouvrage cité, 1re édition, p. 329.)

2. *Cours de pathologie expérimentale* ; *Maladies du système nerveux.* Leçons recueillies par le docteur Bourceret, Paris, 1879.

Signalons encore, dans cette période, les quelques travaux suivants :

R. Caizergues, *Des myélites syphilitiques* (Montpellier, 1878);

L. J. Julliard, *Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis* (Paris, 1879);

En revanche, à l'étranger, en Angleterre et surtout en Allemagne, la question passait à l'ordre du jour et devenait le sujet d'un certain nombre de travaux.

Je n'entreprendrai pas de vous tracer un compte-rendu, même succinct, des mémoires, des notes, des discussions auxquelles a donné lieu dans ces derniers temps le sujet qui nous occupe. Cet historique, où devraient figurer principalement les noms de Erb, Berger, Mayer, Richter, Gesenius, Fischer, Muller, Westphal, Remak, Bernhardt [1], Drysdale [2], Hutchinson [3], Gowers [4], Reumont [5], etc., ne serait pas à sa place ici, dans des conférences exclusivement cliniques ; et d'ailleurs j'aurai l'occasion, au cours de cet exposé, de revenir en détail sur les points essentiels à relever dans les publications de ces divers médecins.

D'une façon générale et impersonnelle je me bornerai pour l'instant à vous dire que la doctrine du tabes syphilitique, vivement combattue par certains auteurs, a été non moins ardemment et non moins puissamment sou-

Ch. Chauvet, *Influence de la syphilis sur les maladies du système nerveux central*, thèse présentée au concours pour l'agrégation, Paris, 1880.

M. Caizergues, dans son très estimable travail, admet l'ataxie syphilitique et en fournit plusieurs observations dignes d'intérêt. — M. Julliard se contente de donner un exposé de l'état de la science, sans formuler de conclusions personnelles. — M. Chauvet, au contraire, n'hésite pas à condamner la doctrine du tabes syphilitique : « Nous affirmons, dit-il, que la syphilis ne donnera jamais lieu au développement d'une sclérose primitive des zones radiculaires postérieures. » Il n'apporte à la vérité aucun argument nouveau et personnel à l'appui d'une opinion aussi magistralement, mais aussi imprudemment formulée.

1. V. *Schmidt's Jahrbücher*, 1880, n° 9, p. 284 et suivantes.

2. Drysdale, *Aphasia and ataxia of syphilitic origin*, Londres, 1878.

3. Hutchinson, *Medical Times and Gazette*, janv. 1880.

4. Gowers, *The British medical Journal*, 1er mars 1879 ; — *The Lancet*, 15 janv. 1881.

5. A. Reumont, *Syphilis und Tabes dorsalis*, Aix-la-Chapelle, 1881.

tenue par quelques autres, en tête desquels je me fais un devoir de citer le professeur Erb (de Leipzig) qui a consacré à la défense de ses idées plusieurs intéressantes publications [1].

Au total, un véritable conflit se trouve engagé actuellement sur ce point. Et, si vous consultiez les travaux déjà contenus dans la science, ou mieux encore si, comme je l'ai fait pour mon édification personnelle, vous recueilliez les opinions d'un certain nombre de pathologistes sur la question que nous allons débattre, vous aboutiriez comme moi à constater que le public médical est absolument divisé, absolument divergent de croyances à ce sujet. A parler net, vous trouveriez des partisans pour toutes les solutions possibles que comporte ce grave et difficile problème.

Mais sortons de ces généralités, et précisons.

Quatre opinions principales ont été produites dans la science et comptent leurs représentants. Ainsi :

I. — Pour les uns (et je n'ai pas besoin de dire que je suis du nombre), la syphilis servirait d'origine fréquente, très fréquente, habituelle même, à l'ataxie

1. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, XXIV, 1879. — *Centralblatt für die Medicinischen Wissenschaften*, nos 11 et 12, Mars 81.

Au moment où je corrige les épreuves de ce volume, j'apprends par la presse médicale que le savant professeur Erb vient de porter la question du tabes syphilitique devant le *Congrès international de Londres* et d'y affirmer à nouveau ses idées sur le rôle considérable de la syphilis dans l'étiologie du tabes.

Cette opinion a été soutenue, au même congrès, par MM. les docteurs Althaus, Banks (de Dublin), Zambaco et Rosenstein. Elle a trouvé au contraire, j'ai regret à le dire, un adversaire décidé dans l'un de nos compatriotes, mon distingué collègue et ami le docteur Lancereaux (V. *France Médicale*, 23 août 1881).

locomotrice progressive; ou, en d'autres termes, l'ataxie serait, dans un très grand nombre de cas, dans l'énorme majorité des cas, de provenance et de nature syphilitique.

II. — D'autres se montrent formellement opposés à cette manière de voir et récusent absolument toute parenté, toute connexion pathogénique entre la syphilis et l'ataxie.

III. — D'autres encore — opposants moins radicaux — admettent bien que la syphilis puisse déterminer certains phénomènes de tabes alors qu'elle affecte les cordons postérieurs de la moelle ; mais ils se refusent à croire qu'elle soit susceptible de déterminer jamais « le type systématique » qui constitue ce qu'on a appelé depuis Duchenne (de Boulogne) l'ataxie locomotrice progressive, ce qu'on pourrait justement appeler la *maladie de Duchenne.*

IV. — D'autres enfin, tout en concédant qu'un rapport indéniable relie l'ataxie à la syphilis, estiment que, si la syphilis produit l'ataxie, elle la produit non pas *directement,* mais seulement *d'une façon indirecte.* C'est-à-dire que, pour eux, la syphilis ne déterminerait pas l'ataxie comme elle détermine les syphilides ou les plaques muqueuses ou les gommes, mais seulement et exclusivement comme elle détermine parfois l'anémie, l'étiolement, la phthisie, le cancer, etc. Elle n'agirait en un mot qu'au titre de cause prédisposante. « La syphilis, disent-ils, ne crée pas l'ataxie, mais elle lui sert de prédisposition réelle, efficace et puissante. »

Au milieu de tant d'opinions (et je n'ai cité que les principales), où se tient la vérité? Cela ne sera peut-être pas facile à découvrir. Telle est cependant la tâche qui s'impose à nous ; telle est la recherche à laquelle il nous faut essayer nos forces.

II

Pour diriger fructueusement cette étude, procédons avec méthode, et tout d'abord fixons nettement notre programme en déterminant les points principaux que nous aurons à mettre en discussion.

Quatre questions diverses composent, ce me semble, le problème actuellement soulevé, à savoir :

1° *Est-il vrai, indéniable, que la syphilis figure fréquemment, très fréquemment, dans les antécédents de l'ataxie?*

C'est là, vous le comprenez de reste, la base même de l'édifice, si je puis ainsi parler ; c'est là le point de départ nécessaire de cet exposé, non moins que la question primordiale à résoudre. Car, si cette question venait à être résolue négativement, rien de ce qui va suivre n'aurait plus raison d'être.

2° *Sous quelles formes cliniques se présente l'ataxie qui succède à la syphilis et qu'on est en droit de considérer comme une manifestation de la diathèse ?*

Cette seconde partie compose le cœur même du sujet. Elle est naturellement complexe et comprend une série de points qui tous, à des degrés divers, intéressent au plus haut point le praticien : formes initiales de l'ataxie spécifique, si importantes à reconnaître sous leur physionomie souvent incomplète, fruste, insolite, éminemment sujette à variétés ; — formes adultes de l'affection ; — modes divers d'évolution ; — association possible, fréquente même, de l'ataxie à d'autres manifestations nerveuses de la syphilis, etc., etc.

En un mot, c'est là par excellence la partie *clinique* de notre sujet.

3° *Quel profit, quelle action thérapeutique les malades affectés d'un tabes qu'on est en droit d'imputer rationnellement à la syphilis ont-ils à attendre du traitement antisyphilitique ?*

Question utilitaire, celle-ci, question comportant un intérêt pratique qu'il suffira de signaler.

4° Enfin, comme conclusion du débat, *existe-t-il ou non un ensemble de raisons suffisantes pour permettre de rattacher en certains cas l'ataxie à la syphilis, comme un symptôme à sa cause originelle ?*

Ce dernier chapitre constitue ce qu'on pourrait appeler le *procès* de l'ataxie syphilitique. Il contiendra tout naturellement le parallèle des opinions diverses émises sur la question et les conclusions rationnelles que nous estimerons pouvoir déduire de tout cet exposé.

Notre programme ainsi défini, notre sujet délimité et divisé de la sorte, abordons actuellement la discussion de ces divers problèmes.

III

I.— Première question : *Est-il vrai, indéniable, que la syphilis figure fréquemment, très fréquemment, dans les antécédents de l'ataxie ?*

Lorsqu'en 1876 je publiais le résultat de mes premières recherches, j'énonçais que « sur 30 cas d'ataxie locomotrice progressive qu'il m'avait été donné d'observer depuis quelques années, j'avais rencontré 24 fois la syphilis dans les antécédents de mes malades ». Et, de plus, je produisais deux autres statistiques qui m'avaient été obligeamment communiquées par deux collègues et amis, MM. Féréol et Siredey, statistiques où la syphi-

lis figurait dans les antécédents de l'ataxie pour les proportions de *cinq fois sur onze cas, au minimum* (Dr Féréol), et de *huit fois sur dix cas* (Dr Siredey).

Depuis lors, nombre de statistiques de même ordre ont été publiées par divers auteurs [1]. Inutile de dire qu'elles ont varié comme résultats. Inutile également d'entrer dans une critique fastidieuse sur ces questions de chiffres. Bornons-nous simplement à indiquer ici d'une façon sommaire les conclusions auxquelles ont abouti ces recherches.

Un fait me frappe et me donne, quant à moi, pleine satisfaction. C'est que les statistiques produites par les adversaires mêmes de la doctrine que je soutiens sont

1. La statistique suivante a été produite par le docteur Möbius, dans le *Schmidt's Jahrbücher* (1880, n° 9, p. 287).

Proportion, sur *cent* cas d'ataxies de tout genre, des ataxies pouvant être rapportées à la syphilis :

D'après	Erb	52 cas.
—	Berger	20 —
—	Gesenius	20 —
—	Fischer	15 —
—	Westphal	14 —
—	Remak	21 —
—	Bernhardt	22 —

Quelques autres résultats numériques peuvent être empruntés à divers auteurs. Ainsi :

Le docteur Caizergues, sur *quatorze* malades affectés d'ataxie, a trouvé *huit* fois des antécédents syphilitiques.

Le docteur Drysdale a constaté *cinq* fois la syphilis dans les antécédents de *sept* malades ataxiques.

D'après la toute récente communication du professeur Erb au Congrès de Londres, « sur 100 cas de tabes, il y en aurait 88 d'imputables à la syphilis ». — Le docteur Althaus (de Londres) aurait également retrouvé la syphilis dans une proportion analogue (90 pour cent) sur ses malades tabétiques. (Je ne cite toutefois ces derniers chiffres que sous toutes réserves, car nous ne possédons pas encore les comptes-rendus *officiels* du Congrès, et il ne serait pas impossible que quelque erreur matérielle eût été commise par la presse périodique à laquelle j'emprunte ces documents.)

singulièrement favorables à cette doctrine [1]. Voyez plutôt.

Si nous additionnons, par exemple, les trois statistiques citées par Westphal, Remak et Bernhardt, nous arrivons à ce résultat que des antécédents syphilitiques ont été relevés *dix-neuf fois* sur cent malades affectés d'ataxie. Dix-neuf fois sur cent, ou, en chiffres ronds, *une fois sur cinq*, n'est-ce pas là déjà une moyenne bien faite pour impressionner, pour éveiller le soupçon d'une relation de causalité entre la syphilis et l'ataxie ? N'est-ce pas là, dirai-je même, une moyenne déjà presque significative par elle seule ? Est-ce qu'une seule des causes généralement admises ou tout au moins figurant comme acceptées dans l'étiologie de l'ataxie (telles que rhumatismes, action du froid humide, onanisme, excès vénériens, hystérie, émotions morales, prédispositions de famille, etc.) pourrait invoquer à son actif une moyenne semblable, une moyenne égale ?

1. Une remarque est ici nécessaire. Lorsqu'on interroge au point de vue des antécédents spécifiques les observations *anciennes* d'ataxie locomotrice, on en trouve un nombre considérable où il n'est fait aucune mention de la syphilis, *même à titre négatif*, au chapitre de l'étiologie. Je puis même dire, après inventaire minutieux, que, dans l'énorme majorité des cas, ces observations *anciennes* restent muettes sur la syphilis. Or, comment interpréter l'omission ? L'omission est-elle imputable à l'absence de la syphilis sur le malade, ou bien à *l'absence de recherches sur la syphilis ?* On discuterait sans profit sur ce point et sans possibilité d'aboutir à une solution. Pour ma part, il me semble très vraisemblable que la question de syphilis n'a même pas préoccupé les auteurs qui ont recueilli ces observations, puisqu'il n'y est pas question de la syphilis, *même*, je le répète, *à titre négatif*.

La conclusion à tirer de là, c'est, comme le fait justement remarquer M. le docteur Gowers, qu'il n'y a rien à inférer des observations *anciennes* relativement au rôle de la syphilis comme cause productrice de l'ataxie. Ce rôle, quel qu'il soit, ne peut être déterminé que par des observations recueillies d'une façon spéciale, c'est-à-dire en vue d'élucider cette particularité d'étiologie.

Au surplus, n'insistons pas, car j'ai à vous parler d'une autre catégorie de faits bien plus importants et plus probants.

Divers auteurs, qui ont étudié d'une façon *spéciale* cette question étiologique, ont abouti à des résultats très particulièrement significatifs en l'espèce. Ainsi :

1° M. Vulpian (j'ai plaisir à vous le répéter encore) dit textuellement que, « sur vingt malades affectés d'ataxie, il y en a *au moins quinze* qui sont d'anciens syphilitiques ». Proportion qui, ramenée à tant pour cent, en vue de faciliter l'intelligence de ces chiffres et d'en permettre la comparaison d'une statistique à une autre, équivaut à la moyenne de 75 °/₀.

2° Gowers, dans une note récemment publiée par la *Lancette anglaise* [1], dit avoir constaté 23 fois des antécédents syphilitiques sur 33 malades ataxiques.

Proportion : 70 °/₀.

3° Erb, sur 100 cas d'ataxie locomotrice, a trouvé ceci comme antécédents spéciaux, au point de vue qui nous occcupe :

12 malades sans antécédents vénériens ; et 88 avec antécédents syphilitiques ou chancres antérieurs.

4° Mon savant collègue et ami, le Dr Quinquaud, a eu l'obligeance de me communiquer une statistique qui lui est personnelle, se résumant de la façon la plus simple en ceci : sur 21 malades affectés d'ataxie, il a trouvé 21 fois des antécédents incontestables de syphilis. Vingt et une fois sur vingt et un cas ! La proportion est facile à établir.

5° Mon vénéré collègue, M. le Dr Cazalis, ancien mé-

1. *The Lancet*, 15 janv. 1881.

decin de la Salpêtrière et de la Maison municipale de santé, m'a autorisé à vous dire en son nom que, sur le nombre considérable d'ataxiques qu'il avait observés dans sa longue et j'ajouterai si digne carrière, il n'a jamais rencontré qu'un seul malade *(un seul,* entendez-moi bien) sur lequel il n'ait pu retrouver d'antécédents de syphilis.

6° Enfin, j'arrive à ma statistique personnelle. Depuis l'époque où, pour contrôler mes premiers résultats, j'ai repris la question *à compte nouveau,* je me suis attaché à rechercher la syphilis sur tous les malades ataxiques qui se sont présentés à moi, soit dans divers hôpitaux, soit à la consultation de Saint-Louis si féconde en cas pathologiques de tout genre, soit enfin dans la clientèle privée. Or, cette seconde enquête, dont je viens de faire l'analyse ces derniers jours, m'a fourni les chiffres que voici :

Sur *cent trois* cas d'ataxie locomotrice bien formelle, j'ai dûment noté des antécédents incontestables de syphilis *quatre-vingt-quatorze* fois.

Proportion: 91, 26 % [1].

Eh bien, que penser, Messieurs, de ces dernières statistiques qui (sans parler même de celles de MM. Cazalis et Quinquaud) nous offrent une moyenne de 70 à 91 cas d'antécédents syphilitiques sur 100 malades affectés d'ataxie? Quelle signification accorder à de tels chiffres?

Qu'il y ait entre ces divers chiffres, empruntés à des

1. Depuis l'époque où ces leçons ont été professées, ma statistique s'est accrue d'un certain nombre de cas nouveaux.

Aujourd'hui, j'ai dans mes notes *cent dix-sept* cas de tabes, sur lesquels j'ai constaté *cent sept* fois des antécédents formels de syphilis.

Proportion : 91,45 %.

sources différentes, un certain écart, une légère divergence numérique, cela se conçoit de reste et n'a guère besoin d'explications. Cela dépend ou peut dépendre de causes multiples : degré d'attention accordée au relevé des antécédents ; différences de milieux où ont été recueillies les observations ; habitude de l'observateur, plus ou moins exercé à dépister des antécédents syphilitiques obscurs, inavoués, ignorés ou dissimulés ; et toutes autres circonstances secondaires qu'il serait superflu d'énumérer ici. Mais qu'importe ? Ce qui reste en substance, ce dont témoignent au-dessus de toute contestation possible les statistiques précédentes, c'est la *fréquence extrême, excessive,* quel qu'en soit le chiffre exact d'ailleurs, *des antécédents de syphilis chez les malades affectés d'ataxie.*

De 70 à 91 cas de syphilis sur 100 cas d'ataxie ! En chiffres ronds, 80 °/₀ ! Jugez quelle proportion.

C'est-à-dire que, sur *cent* malades ataxiques pris au hasard, comme les présentent au médecin les éventualités de la clinique, on en compte au moins *quatre-vingts* affectés de syphilis. Quatre cas de syphilis sur cinq cas d'ataxie, voilà, en somme, le résultat des statistiques précédentes.

On dit souvent que « les chiffres ont leur éloquence, » et qu'après avoir cité des chiffres il n'est plus besoin de commentaires pour compléter une démonstration déjà faite. En vérité, n'est-ce pas le cas ici ?

Il ressort des chiffres précités que, sur cinq ataxiques, il en est quatre au minimum chez lesquels la syphilis a précédé l'ataxie. Que signifie cela ? Que veut dire cela, au nom du simple bon sens ?

Cela veut dire — au moins pour tout esprit impartial, abordant la question sans idées préconçues — qu'une relation étiologique manifeste, patente, quelle qu'elle soit d'ailleurs, relie l'ataxie et la syphilis. Cela veut dire que l'ataxie doit sûrement se produire comme symptôme d'une diathèse à laquelle elle succède avec une fréquence si éminemment significative.

Quoi ! voici une cause, et une cause puissante, majeure, essentiellement féconde en accidents pathologiques de tout genre, qui figure *quatre fois sur cinq* dans les antécédents de l'ataxie, et vous voudriez que l'ataxie fût indépendante de cette cause ! Et cette cause, d'après vous, ne figurerait là que par hasard, sans exercer la moindre action sur les symptômes qu'elle entraîne à sa suite ! Et ce serait une simple coïncidence qui nous montrerait en combinaison si fréquente cette cause, la syphilis, et cet effet, l'ataxie ! Et l'on refuserait à la syphilis le moindre rôle pathogénique dans la production de l'ataxie, alors que si complaisamment on accorde un rôle de cet ordre à tant et tant d'autres causes secondaires et banales, telles que l'action du froid, les émotions morales, voire « les courants d'air » ! Le courant d'air admis, et la syphilis récusée comme cause possible d'ataxie ! Le parallèle est grotesque en vérité.

Mais n'anticipons pas sur ce qui doit suivre. Je n'ai pas quant à présent à discuter la doctrine qui rattache l'ataxie à la syphilis et que nombre d'arguments, comme vous le verrez plus tard, tendent à confirmer. Pour l'instant je ne veux qu'établir un fait, en le dégageant de toute interprétation. Or, ce fait, c'est que, *numériquement,* la syphilis figure dans les antécédents de l'ataxie pour une proportion que je puis qualifier de *con-*

sidérable. Considérable, oui ; le mot n'a rien d'exagéré après les statistiques que je viens de produire.

Libre à vous, néanmoins, Messieurs, d'interpréter déjà ce premier résultat de nos études et d'en tirer dès à présent la déduction qu'il comporte. Libre à vous de devancer nos conclusions ultérieures et de préjuger ce qu'indique, ce qu'impose le simple bon sens, à savoir : que, si la syphilis sert d'antécédent à l'ataxie dans une proportion de fréquence aussi considérable, il y a tout lieu par cela seul de supposer, d'admettre qu'elle doit, sinon toujours, au moins dans un grand nombre de cas, lui servir de *cause*, de cause effective, productrice, génératrice.

Et je n'éprouve aucun scrupule à vous annoncer par avance que cette prévision si légitime sera surabondamment confirmée par ce qui va suivre.

IV

Seconde question : *Sous quelles formes cliniques se présente l'ataxie qui succède à la syphilis et qu'on est en droit de considérer comme une manifestation de la diathèse ?*

Ceci compose la partie clinique de notre sujet et embrasse tout naturellement une série de points divers qui s'imposent à notre examen.

C'est un exposé de symptômes et de signes qui constituera essentiellement le chapitre actuel. Je vais essayer de vous dépeindre l'ataxie syphilitique telle qu'elle se présente en clinique, telle que je l'ai si souvent observée. Et ce labeur sera long, vu les formes multiples, parfois si différentes de l'une à l'autre, que comporte

l'affection, vu ses variétés comme physionomie générale et comme mode d'évolution, vu les associations pathologiques si curieuses et si inattendues qu'elle est susceptible de réaliser, etc. Bien qu'étendue et complexe, j'ai confiance que cette étude fixera votre attention, en raison du haut intérêt pratique qui s'y rattache.

Quelques considérations préalables serviront d'introduction naturelle à l'exposé symptomatologique que nous allons entreprendre. C'est par elles que nous débuterons.

V

A quel âge, à quelle période de la diathèse fait invasion l'ataxie d'origine syphilitique ?

Une double proposition résumera notre réponse à cette première question.

1° *L'ataxie est une manifestation d'ordre presque absolument et exclusivement* TERTIAIRE.

En effet :

D'une part, sur 89 cas de mon observation personnelle, je n'en trouve qu'un seul (et celui-ci même entaché de quelques doutes) où les phénomènes ataxiques aient paru débuter en pleine période secondaire.

Et, d'autre part, sur ces 89 cas, j'en trouve 85 qui se sont développés *au delà de la troisième année,* à diverses étapes de la période tertiaire.

85 cas sur 89, voilà une proportion significative, n'est-il pas vrai ?

D'ailleurs, sur ce premier point, ma statistique est absolument concordante avec deux autres statistiques publiées par MM. Erb et Gowers.

2° *L'ataxie peut se produire à toute étape de la période tertiaire ; mais elle offre un maximum de fréquence bien tranché de la sixième à la douzième année.*

En effet, les diverses statistiques que je puis consulter à ce sujet nous montrent tout d'abord l'ataxie faisant invasion presque à tout âge de la période tertiaire, depuis trois ans jusqu'à trente ans après la contamination première.

Quant au second point, ma statistique personnelle fournit les résultats très significatifs que voici : *cinquante-cinq* cas ayant fait invasion *de la sixième à la douzième année*, contre *treize* de la *troisième* à la *sixième*, et *vingt* de la *treizième* à la *vingt-deuxième* [1].

1. Voici les détails de la statistique à laquelle sont empruntés les chiffres cités ici.

DATE D'INVASION DES SYMPTÔMES TABÉTIQUES AU COURS DE LA SYPHILIS.

Fin de la seconde année (22e mois après le début de l'infection)	1 cas.
Au cours de la troisième année (après le chancre)	3 —
— de la quatrième année	3 —
— de la cinquième année	7 —
— de la sixième année	9 —
— de la septième année	10 —
— de la huitième année	10 —
— de la neuvième année	9 —
— de la dixième année	2 —
— de la onzième année	6 —
— de la douzième année	9 —
— de la treizième année	2 —
— de la quatorzième année	4 —
— de la quinzième année	2 —
— de la seizième année	5 —
— de la dix-huitième année	2 —
— de la dix-neuvième année	2 —
— de la vingt-unième année	1 —
— de la vingt-deuxième année	2 —
TOTAL	89 cas.

D'où il suit que l'ataxie syphilitique serait surtout (non pas exclusivement, bien entendu) ce qu'on pourrait appeler une manifestation tertiaire *d'âge moyen*, c'est-à-dire ayant plus de tendance à se produire dans une étape intermédiaire, moyenne, de la période tertiaire que dans une étape jeune ou très avancée de cette période.

Cependant, gardons-nous de méconnaître ce fait essentiel à ne pas perdre de vue pour la pratique, à savoir : que l'ataxie spécifique se manifeste encore avec une certaine fréquence dans un âge avancé, fort avancé, de la diathèse. Ainsi, pour ma seule part, je compte *cinq* cas où elle a fait invasion *de la dix-neuvième à la vingt-deuxième année*. Erb a même cité deux cas où elle se produisit à échéance encore plus tardive.

VI

Autre considération, d'un intérêt tout particulier : *Est-il des causes qui semblent inciter la syphilis à se porter sur la moelle pour y déterminer l'ataxie?*

C'est là un point que j'ai étudié d'une façon toute spéciale. Voici ce à quoi j'ai abouti.

Lorsqu'on analyse un nombre plus ou moins considérable d'observations, comme celui dont je dispose, en vue de déterminer les causes qui ont pu présider à la genèse de l'ataxie, on ne tarde pas à acquérir la conviction suivante, à savoir : que, pour la grande majorité des cas, la syphilis détermine l'ataxie *par elle-même*, de son propre et seul chef, sans y être invitée ou aidée par aucune raison qu'il nous soit possible de pénétrer, de surprendre.

Et, en effet, sur quantité de malades que j'ai interrogés et examinés le plus scrupuleusement, le plus minutieusement possible à ce point de vue spécial, je ne suis parvenu bien souvent qu'à constater l'ataxie, sans découvrir la moindre cause « *localisatrice* » (suivant l'expression consacrée), susceptible d'être invoquée comme ayant pu diriger sur la moelle l'action de la diathèse. J'ai eu beau scruter avec un soin méticuleux les antécédents des malades, leurs habitudes, leur genre de vie, leur hygiène, leurs prédispositions héréditaires, etc., etc. ; le plus souvent, dans la très grande majorité des cas, je n'ai *rien* trouvé de nature à m'expliquer le *pourquoi* de l'ataxie.

Donc, comme conclusion bien légitime, ce me semble, nous sommes autorisés à admettre que la syphilis n'a nul besoin de causes adjuvantes, localisatrices, pour se porter sur la moelle. Elle existe, et c'est assez ; elle est *en puissance* dans l'organisme, et cela seul lui confère la faculté (dont elle n'abuse que trop, hélas !) d'affecter *proprio motu*, de son seul chef et sans incitations auxiliaires, tel ou tel système de l'économie.

Cependant, il n'en est pas toujours ainsi. Dans un certain nombre de cas, on arrive par une analyse minutieuse des antécédents à dégager quelques particularités qu'il n'est pas excessif d'admettre au titre de causes *adjuvantes*, c'est-à-dire de considérer comme ayant pu diriger vers la moelle l'action de la syphilis.

Quelles sont donc ces causes adjuvantes ?

On peut les diviser en deux groupes, comme il suit : 1° causes personnelles ; — 2° causes héréditaires prédisposantes

I. — Les premières consistent presque exclusivement en des *excès* de divers genres : excès vénériens, assez fréquemment, mais moins fréquemment, à coup sûr, qu'on ne le croit en général ; — d'une façon plus rare, excès alcooliques ; — et surtout, par-dessus tout, ensemble complexe de surexcitations que je condenserai sous la dénomination de *surmenage nerveux ;* surmenage nerveux résultant du dérèglement, des fatigues et de l'éréthisme de la vie mondaine, de ce qu'on appelle la vie à grandes guides, c'est-à-dire de l'irrégularité chronique des habitudes, de l'abus des plaisirs, des veilles, de la débauche, des émotions de jeu, de l'absence de toute hygiène au sein même de la richesse, etc., etc.

J'ai rencontré dans la clientèle privée nombre de cas où des circonstances de ce genre ont sûrement présidé à la genèse de l'ataxie, en tant que causes auxiliaires ; et je ne saurais mieux faire que de vous citer l'exemple suivant, pour vous laisser en souvenir le type étiologique que j'ai en vue.

Un de mes clients, homme aujourd'hui d'une quarantaine d'années, est devenu ataxique vers l'âge de trente-cinq ans, et l'influence exercée sur quelques symptômes de sa maladie par le traitement spécifique a été assez manifeste pour attester la spécificité d'origine de cette ataxie.

Or, le malade en question est issu d'une souche très pure ; son père et sa mère, encore vivants, jouissent d'une santé irréprochable. Lui-même avait reçu en partage une constitution vigoureuse, un tempérament parfait, une vigueur peu commune. C'est assez dire qu'il ne présentait ni héréditairement ni personnellement la moindre prédisposition à une affection de la moelle.

Mais, enfant gâté de la fortune, doué de tous les dons de la nature, maître de sa liberté avant l'âge et lancé de bonne heure dans le *high life* parisien, c'était une victime désignée à l'avance pour la syphilis. Et, en effet, dès l'âge de dix-sept ans, il contractait la vérole, que du reste il ne soigna jamais qu'avec la plus complète indifférence. — Puis, de dix-sept à trente-cinq ans, sa vie fut celle des désœuvrés du grand monde, c'est-à-dire partagée entre les femmes, les théâtres, les bals, les plaisirs de tout genre, le jeu, les cercles, les voyages, les émotions de bourse, les duels, toutes les aventures possibles d'une jeunesse folle et dissipée. Peu d'excès alcooliques, il est vrai, mais beaucoup de grands repas, de soupers spécialement. Beaucoup de succès amoureux et de prouesses érotiques. Bien peu de nuits accordées au sommeil ; la plupart passées au club, jusqu'à six et huit heures du matin, etc., etc.

Conséquence nécessaire : usure précoce de l'organisme, grisonnement et calvitie avant l'âge, débilitation des forces et de la résistance vitale ; — puis invasion d'une ataxie, comme résultat presque indéniable, d'une part, de l'ancienne syphilis insuffisamment traitée, et, d'autre part, du *surmenage nerveux* que je viens de vous dépeindre.

Je vous le répète, Messieurs, voilà un type étiologique par excellence ; voilà un ensemble de causes, qui, entretenant le système nerveux dans un état d'éréthisme continu, semble essentiellement apte à appeler l'action de la syphilis vers la moelle [1].

1. Je n'ai fait mention, au nombre des causes prédisposantes ou adjuvantes du tabes spécifique, ni du rhumatisme, ni des influences de froid, d'humidité, de « suppression brusque de la sueur, spécialement de la sueur

II. — Il n'est pas douteux, vous le savez, que l'ataxie se développe de préférence chez les sujets prédisposés par hérédité aux affections nerveuses. C'est là un point sur lequel ont insisté nombre de pathologistes.

Eh bien, en ce qui nous concerne, il en est de même pour l'ataxie qui se développe sur nos syphilitiques. Elle aussi reconnaît l'influence de cette prédisposition héréditaire et y obéit.

Ainsi, plusieurs fois, pour ma part, je l'ai rencontrée sur des sujets qui présentaient des ascendants ou des collatéraux affectés de diverses maladies du système nerveux, paralysies, épilepsie, hystérie, névroses, nervosisme, bizarreries de caractère et d'habitudes, etc. Et je n'ai pas été le seul à faire cette remarque. M. Cai-

des pieds, » etc. Il est à cela une raison très simple, c'est que je n'ai pas rencontré ces influences sur mes malades ou du moins que je les ai rencontrées trop rarement pour devoir leur accorder la moindre importance étiologique.

Quelques-uns de mes malades (au nombre d'une demi-douzaine environ) avaient éprouvé divers accidents de rhumatisme. Mais qu'est-ce que cette proportion sur 107 cas, alors surtout qu'il s'agit d'une maladie aussi commune que le rhumatisme ?

Quant à l'action du froid, soit continu, soit accidentel, je ne la trouve mentionnée que dans une seule de mes observations, bien que je n'aie jamais négligé, je crois, d'interroger mes malades à ce point de vue.

Leyden déclare « reconnu actuellement par tout le monde que la cause principale du tabes est le *froid* » (*Traité clinique des maladies de la moelle épinière, Trad. française,* p. 616). Je proteste, quant à moi, contre cette assertion qui se trouve formellement contredite par les résultats de mon observation personnelle.

— Pour ne rien omettre (et bien que je n'attache qu'une importance très hypothétique à la particularité qui va suivre), je dirai que deux fois j'ai relevé des antécédents de *traumatisme* de la colonne vertébrale. L'un de mes malades, par exemple, renversé par un omnibus, avait éprouvé une violente contusion de la région rachidienne. Quelques années plus tard il devint tabétique. Mais une relation peut-elle être établie entre la production de ce tabes et l'accident qui le précéda ? C'est là ce que, pour ma part, je me garderai de supposer.

zergues, pour ne citer qu'un exemple, a relaté l'observation d'un malade qui, affecté d'une ataxie syphilitique, avait une de ses sœurs idiote [1].

J'ai même dans mes notes deux faits des plus curieux (presque identiques l'un à l'autre) qui témoignent bien manifestement de l'influence qu'exerce la prédisposition héréditaire pour déterminer la syphilis à porter son action sur le système nerveux. Ces deux faits sont des plus instructifs, et je ne saurais résister au désir de vous les citer ici sommairement.

Dans l'un, observé en ville, il s'agit de deux frères, issus d'une famille névropathique, qui contractèrent tous deux la syphilis et qui tous deux présentèrent, dans la période tertiaire, des manifestations graves vers le système nerveux. L'un fut affecté d'une syphilis cérébrale des plus intenses, et l'autre d'une ataxie.

Le second cas, que vous avez vu se dérouler ici, dans nos salles, est de même relatif à deux frères, syphilitiques l'un et l'autre, qui, l'un et l'autre, éprouvèrent des accidents graves vers le système nerveux dans la période tertiaire. L'aîné contracta une ataxie, aussi typique que possible, dont vous avez pu étudier à loisir les manifestations multiples. Le plus jeune fut affecté d'une syphilis cérébrale grave, laquelle, après des péripéties nombreuses que vous vous rappelez, a abouti, d'une part, à cet état complexe actuellement décrit sous le nom de *pseudo-paralysie générale des syphilitiques* et, d'autre part, à des manifestations médullaires d'ordre incontestablement tabétique. Ce malheureux a succombé ces derniers mois, et l'autopsie nous a révélé,

1. *Des myélites syphilitiques*. Montpellier, 1878.

indépendamment de lésions cérébrales dont je n'ai pas à parler ici, des lésions médullaires identiques à celles du tabes [1].

Quoi de plus probant que ces deux faits en faveur de l'action *localisatrice* des prédispositions de famille ?

Donc, vous le voyez par ce qui précède, Messieurs, il est en certains cas des causes qui peuvent servir d'auxiliaires à la syphilis pour diriger l'action de la diathèse vers la moelle. Mais, je vous le répète, les cas de ce genre sont relativement peu nombreux.

Deux considérations serviront de complément à ce chapitre étiologique.

I. — L'âge auquel fait invasion l'ataxie d'origine spécifique se trouve compris, dans ma statistique personnelle, entre 24 et 59 ans.

Or, il n'est pas sans intérêt de préciser que, pour les deux tiers des cas, le début de la maladie s'est produit entre 25 et 35 ans ; — tandis qu'un tiers seulement se trouve réparti dans une période plus que double, à savoir de 36 à 59 ans.

D'où cette conclusion, que l'ataxie spécifique sévit avec une préférence marquée sur les sujets jeunes, ou, pour mieux préciser, dans cet âge de la vie qu'on peut qualifier de seconde jeunesse, c'est-à-dire de 24 à 35 ans.

II. — Second fait, celui-ci des plus remarquables, relatif à l'influence du *sexe* sur la production de l'ataxie.

Les 107 cas de ma seconde enquête sur le tabes sy-

1. Je relaterai plus loin cette intéressante nécropsie.

philitique se trouvent répartis de la façon suivante, par rapport au sexe :

Cas observés sur l'homme	103
Cas observés sur la femme	4

Quelle disproportion étonnante d'un sexe à l'autre ! Il est bien vrai que la syphilis est incomparablement moins commune chez la femme que chez l'homme. C'est là un point que je suis en mesure d'affirmer et de spécifier. Ainsi, d'après une statistique comprenant tous les malades de la ville qui se sont présentés à moi depuis 21 ans, je trouve que la syphilis est environ *huit à neuf fois moins fréquente* chez la femme que chez l'homme. Mais, alors même qu'on tiendrait compte de cette différence et qu'on rétablirait artificiellement la proportion en multipliant par 9 le nombre des ataxies développées chez la femme, on n'aboutirait encore qu'au chiffre de 36, chiffre très inférieur à celui qui nous représente le nombre des ataxies développées sur l'homme, et une *énorme* inégalité n'en subsisterait pas moins d'un sexe à l'autre.

Cette inégalité, quelle en est ou quelles en sont les causes ? Je confesse mon ignorance absolue sur la question. En tout cas, explicable ou non, le fait n'en subsiste pas moins, et il n'est pas de nature à être contredit par une observation ultérieure.

VII

Est-il des syphilis qui, plus que d'autres, prédisposent à l'ataxie ?

Ici va surgir, Messieurs, une considération des plus remarquables et, à coup sûr, des plus inattendues.

Et, en effet, des recherches auxquelles je me suis livré sur ce point, de l'analyse scrupuleuse de mes observations il ressort — et cela d'une façon qui exclut véritablement toute possibilité d'erreur — que *l'ataxie se produit surtout*, j'aurais presque le droit de dire exclusivement, *à la suite des syphilis* ORIGINAIREMENT BÉNIGNES.

Quoi ! une manifestation aussi grave que l'ataxie se produirait de préférence à la suite de syphilis originairement bénignes ! Voilà certes un fait curieux, plus que curieux même, bizarre, presque extraordinaire, et qui déjà, à première audition, a dû éveiller en vos esprits un sentiment de défiance. Eh bien, ce fait néanmoins, si paradoxal qu'il puisse paraître, est absolument authentique. Il ressort péremptoirement de l'observation. Je l'affirme pièces en main, et je vais, au surplus, vous rendre juges vous-mêmes de la question.

Analysant, au point de vue du *nombre* et de la *qualité* de leurs accidents diathésiques antérieurs 84 cas d'ataxie syphilitique, je suis arrivé aux résultats suivants :

Ataxies ayant succédé	à des syphilis originairement graves. . . .	0 cas.
— —	à des syphilis d'intensité moyenne.	10 —
— —	à des syphilis originairement bénignes . .	21 —
— —	à des syphilis très bénignes originairement.	40 —
— —	à des syphilis ne s'étant signalées par aucun accident secondaire remarqué des malades.	10 —
— —	à des syphilis méconnues, ignorées des malades.	3 —
	TOTAL	84 cas.

De sorte qu'en somme, sur ces 84 cas d'ataxie spécifique, nous en trouvons :

Dix seulement ayant succédé à des syphilis d'intensité moyenne ; — contre *soixante-quatorze* ayant succédé à

des syphilis légères, très légères, voire parfois restées inaperçues des malades ; — *et pas un cas*, pas un seul cas consécutif à une syphilis originairement grave.

Voilà les faits et les chiffres dans leur expression brutale. Quelle interprétation maintenant leur accorder ? N'y attachons pas, je le veux bien, la stricte et rigoureuse signification qu'on pourrait en déduire. Ne disons pas, j'y consens, ce que les chiffres précédents autoriseraient presque à affirmer, à savoir que l'ataxie spécifique se produit *exclusivement* comme conséquence de syphilis d'intensité légère ou minime. Soit ! Mais toujours est-il que de la statistique précédente ressort pour le moins, comme conclusion formelle, inéluctable, que l'ataxie spécifique se montre *de préférence* et avec une préférence des plus marquées consécutivement aux *syphilis originairement bénignes*.

Et tel est bien, en effet, le cas habituel, très habituel, pour ne pas dire constant par respect pour les révélations possibles de l'observation ultérieure. Presque invariablement, quand on remonte au *passé* d'une syphilis qui a abouti à l'ataxie, on ne rencontre comme antécédents spécifiques qu'un petit nombre d'accidents, et d'accidents de forme superficielle, de qualité bénigne (comme, par exemple, syphilides secondaires, plaques muqueuses, adénopathies, alopécie éphémère, etc.). C'est là, pour ma part, ce que j'ai constaté sur l'énorme majorité de mes malades ; et cela, non pas toujours d'après le seul récit qu'ils fournissaient de leurs antécédents, mais quelquefois aussi *de visu*, d'après ce que j'avais moi-même observé sur eux au début de la diathèse [1].

1. A titre d'exemples, je produirai ici une dizaine d'observations empruntées à mes notes :

De sorte, on peut le dire, que le caractère usuel, commun, des syphilis qui aboutissent à l'ataxie, est de

Obs. I (Sommaire). — Chancre parcheminé du prépuce en 66. — Traitement par l'iodure de potassium ; jamais de mercure. — Pas d'autres accidents que des plaques muqueuses (forme érosive) de la bouche et de la gorge, en 67, 68 et 69. — Début du tabes en 79.

Obs. II. — Chancre induré de la verge en 68. — Quelques croûtes du cuir chevelu ; alopécie légère. — Pas d'éruptions, ni de plaques muqueuses. — Traitement mercuriel de 40 jours, suivi d'un traitement d'un mois à l'iodure de potassium. — Début du tabes en 1875. — Ataxie confirmée.

Obs. III. — Chancre induré de la verge en 64. — Plaques muqueuses de la bouche et de l'anus. — Rien autre. — Traitement mercuriel de cinq à six mois. — Début du tabes en 78. — Ataxie.

Obs. IV. — Chancre induré de la verge en 61, diagnostiqué et traité par M. Ricord. — Traitement mercuriel de quatre à cinq mois. — Au delà, saison à Luchon. — De temps à autre, pendant la première année et la seconde, un peu d'iodure. — Jamais d'accidents secondaires. — Début du tabes en 78. — Ataxie.

Obs. V. — Jeune mariée contagionnée par son mari. — Accident primitif inaperçu. — En 72, roséole, syphilides vulvaires, maux de tête. — En 73, érosions amygdaliennes. — Traitement mercuriel. — En 74, invasion du tabes par douleurs fulgurantes. — Ataxie.

Obs. VI. — Chancre induré de la verge en 69. — Roséole, plaques de la bouche. — En 70, psoriasis palmaire. — Traitement mercuriel de quelques mois, irrégulièrement suivi. — Début du tabes en 73. — Ataxie.

Obs. VII. — Chancre induré de la verge en 52. — Roséole. — Maux de tête. — Traitement mercuriel de deux mois. — Huit enfants ; tous morts dans les premiers mois, avec des accidents qui ont été réputés syphilitiques. Femme restée indemne, au dire du malade (?). — Début du tabes en 70. — Ataxie.

Obs. VIII. — Chancre induré de la verge en 70. — Syphilide papuleuse. — Plaques muqueuses gutturales et linguales. — Traitement mercuriel de trois mois, suivi de quelques semaines de traitement ioduré. — Début du tabes en 77. — Ataxie.

Obs. IX. — Chancres indurés de la verge en 71. — Roséole. — Plaques muqueuses de la bouche. — 50 frictions mercurielles. — Début du tabes en 75. — Cécité. — Ataxie.

Obs. X. — Chancre induré de la verge en 58. — Syphilide papuleuse. Plaques muqueuses de la bouche. — Traitement mercuriel de quatre mois, à faibles doses. — Iodure de potassium de temps à autre, irrégulièrement et à petites doses. — Invasion du tabes en 70. — Ataxie. — Complications cérébrales : délire, paralysie générale, démence, mort.

Et de même pour tant d'autres cas analogues ou semblables que j'aurais à citer.

consister en des syphilis *originairement bénignes,* et bénignes, pour préciser, à un triple point de vue :

1° Bénignes, eu égard au *petit nombre* d'accidents qui les composent (quelques éruptions à la peau, quelques manifestations sur les muqueuses, le système pileux, les ganglions, parfois quelques malaises nerveux, et rien de plus).

2° Bénignes, eu égard à la *qualité* de ces accidents, constituant l'ordre de manifestations les plus légères que comporte la diathèse (éruptions de forme sèche et superficielle, simples érosions du tégument muqueux, etc.).

3° Bénignes, enfin, au point de vue de *l'évolution* et de la *durée* des manifestations apparentes, qui ont pour caractère tantôt de céder rapidement à l'action répressive du traitement spécifique, et tantôt même de s'effacer *sponte suâ* en dehors de toute intervention thérapeutique.

Encore une fois, je ne donne pas ce fait comme absolu. Je ne dis pas que toujours et fatalement l'ataxie succède à des syphilis bénignes. Cela, d'abord, l'expérience me manquerait pour l'affirmer, car je ne dispose pas encore d'un nombre suffisant d'observations pour édicter une proposition aussi radicale. Et, d'autre part, je ne vois pas *a priori* pourquoi une syphilis grave n'aurait pas le droit d'entraîner à sa suite des accidents de tabes. Je ne serais en rien étonné, je le déclare à l'avance, si demain ou quelque jour un cas de cet ordre venait à se produire en créant une exception à la règle. Donc, plus prudemment, je m'en tiens à ce que j'ai vu et me borne à formuler les résultats de la statistique précédente dans la proposition que voici :

L'ataxie syphilitique, telle que nous l'avons observée jusqu'alors, s'est produite, avec une supériorité de fréquence incontestable, à la suite de syphilis originairement bénignes.

Cela posé, je m'empresserai d'ajouter que ce fait étrange, dont, à bon droit, chacun de vous au premier abord a bien pu suspecter l'authenticité, n'est pas sans analogues dans l'histoire de la syphilis.

Déjà une remarque de même genre a été produite, il y a quelques années, par M. le Dr Broadbent et par moi relativement à la syphilis du cerveau. Laissez-moi vous rappeler à ce propos ce que je vous disais dans mes leçons de 1878, en étudiant les antécédents des encéphalopathies spécifiques : «... *A priori,* par induction théorique, on serait tenté de croire que les manifestations cérébrales, constituant l'ordre d'accidents les plus graves que puisse produire la diathèse, doivent s'observer de préférence dans les formes graves de syphilis, dans les formes malignes, tout au moins dans les formes sérieuses à des titres divers. Eh bien, il n'en est rien, et cette prévision rationnelle ne se trouve pas confirmée par l'observation... Ainsi, pour ma part, examinant à ce point de vue une série de cas personnels où les antécédents initiaux de la diathèse ont été soigneusement relevés, je suis arrivé aux résultats suivants : Sur 47 cas, 3 cas seulement de syphilis antérieurement graves ou tout au moins sérieuses ; — et 44 cas de syphilis moyennes ou bénignes. Chiffres vraiment assez significatifs par eux-mêmes pour que tout commentaire soit superflu [1]. »

1. *La syphilis du cerveau,* leçons cliniques recueillies par E. Brissaud. Paris, G. Masson, 1879.

De même encore, j'ai positivement constaté (et mon savant confrère le Dr Galezowski partage mon sentiment sur ce point) que certaines affections oculaires *graves* de la syphilis se manifestent avec une supériorité de fréquence marquée chez les sujets qui n'ont été que légèrement, superficiellement éprouvés par la diathèse dans la période secondaire.

D'ailleurs, il n'est pas rare de voir surgir à la suite de syphilis originairement bénignes tels ou tels accidents tertiaires graves, intéressant tels ou tels systèmes organiques. De sorte qu'au total le fait dont nous parlons n'a rien en soi d'extraordinaire ou d'exceptionnel. Ce qu'il présente seulement d'exceptionnel et d'extraordinaire, c'est la fréquence, la régularité presque systématique avec laquelle il se produit dans l'ataxie.

Or, s'il en est ainsi — vous me pardonnerez cette parenthèse en raison de l'intérêt pratique qui s'y rattache — s'il en est ainsi, dis-je, si des syphilis légères et bénignes à leur début peuvent aboutir de la sorte à des manifestations aussi particulièrement graves, que devient donc la prétention de certains auteurs qui ont voulu pronostiquer l'avenir d'une syphilis, en tirer l'horoscope (passez-moi le mot) d'après la qualité de ses accidents d'origine, primitifs ou secondaires ? A ce propos encore laissez-moi vous répéter, en vue de l'ataxie, ce que je vous disais, ces dernières années, relativement aux affections spécifiques de l'encéphale. « Le rapport théorique qu'on a tenté d'établir au point de vue de la gravité des symptômes entre les étapes successives de la syphilis est absolument démenti par l'observation. Certains médecins ont prétendu que les syphilis bénignes à leur début

sont destinées à rester ultérieurement et indéfiniment bénignes, si même elles ne guérissent pas *sponte suâ*, sans le secours d'aucun traitement. Eh bien, ces médecins ont dit ce qu'ils ne savaient pas, ce qu'ils n'avaient pas scientifiquement le droit de dire. Parlons net, ils se sont absolument et radicalement trompés. Le passé ou le présent, en matière de syphilis, ne peut en rien servir de « miroir » pour y lire l'avenir. Telle syphilis qui *commence bien* n'est pas moins exposée pour cela à *mal finir*. Telle syphilis qui s'annonce comme bénigne aux périodes primitive et secondaire peut fort bien devenir grave, maligne et fatale à l'étape tertiaire. »

Voilà, Messieurs, une vérité générale qui se trouve une fois de plus légitimée par l'ordre de faits qui nous occupe actuellement.

VIII

Une dernière question (et celle-ci, à coup sûr, n'est pas sans connexion avec la précédente) se présente à discuter maintenant.

Quel a été, chez nos malades affectés d'ataxie spécifique, le traitement suivi au début de la diathèse ? Quel a été ce traitement comme qualité de remèdes, tout d'abord ? Quel a-t-il été comme intensité d'action thérapeutique et comme durée ?

C'est là, vous le comprenez, une recherche d'importance majeure ; car des résultats qu'elle peut nous fournir dépend la solution d'un problème qui nous intéresse essentiellement, à savoir : Quelle est l'action d'un traitement institué au début de la diathèse sur l'avenir d'une syphilis *relativement à la production de l'ataxie ?* Ou, en

d'autres termes et pour mieux préciser, dans quelles conditions se manifeste l'ataxie sur les sujets syphilitiques ? Se manifeste-t-elle en dépit d'un traitement spécifique intelligemment et méthodiquement institué dans les premières années de la maladie ? Ou bien sévit-elle de préférence sur les sujets qui n'ont opposé à la diathèse, dans ses premières années, qu'un traitement court, léger, irrégulier, au total insuffisant ?

Eh bien, je me suis efforcé d'acquérir une conviction sur ce point. Dans ce but, je me suis attaché à recueillir de la bouche de mes malades les renseignements le plus précis et le plus complets possible sur la nature, la direction et la durée des traitements auxquels ils avaient été soumis dans les premières années de la diathèse. Ces renseignements, on le sait de reste, ne sont pas toujours faciles à obtenir. Cependant, en 79 cas (la plupart empruntés à la clientèle privée et relatifs en conséquence à une catégorie de malades plus observateurs et plus intelligents que nos malades d'hôpital), je suis parvenu à évoquer sur ces commémoratifs spéciaux des souvenirs assez corrects, assez précis, voire parfois confirmés par des témoignages écrits (anciennes ordonnances ou historiques de traitement conservés par les malades, etc.). Pour plusieurs même de ces cas, concernant des malades que j'avais traités au début ou dans les premiers temps de la diathèse, j'ai pu me reporter à des notes personnelles. Somme toute, voici ce à quoi j'ai abouti dans cette recherche :

I. Malades n'ayant jamais subi le moindre traitement avant l'invasion des symptômes de tabes	2 cas.
II. Malades ayant subi, au début de l'infection, un traitement	
A reporter.	2 cas.

	Report.	2 cas.
	spécifique (mercuriel ou ioduré) d'une durée de quinze jours à trois ou quatre mois [1].	46 —
III.	Malades ayant subi un traitement spécifique de cinq à six mois.	13 —
IV.	— — — de sept à huit mois.	8 —
V.	— — — d'un an (environ) .	4 —
VI.	— — — de treize à quinze mois.	3 —
VII.	— — — de vingt mois à deux ans (environ) . .	3 —
	TOTAL. . .	79 —

De tels chiffres ont une signification précise, absolue, que nous nous empresserons de spécifier.

Quelle valeur, en effet, au point de vue thérapeutique, présentent des traitements de *quelques semaines* à *quelques mois*, institués au début de la diathèse et non poursuivis au delà ? Quelle valeur présentent même des traitements de quelques mois à un an ? Cela, nous ne le savons que trop aujourd'hui, et les résultats d'une

1. Sous ce chef se trouvent rangés quelques cas où le traitement suivi par les malades a été véritablement *insignifiant*, presque *nul*.

Exemples :

Obs. IX. — Le malade a pris pour tout traitement, au moment de l'invasion secondaire, cinquante pilules d'un centigramme de proto-iodure d'hydrargyre.

Obs. XVII. — Le malade n'a jamais rien pris autre qu'un flacon de liqueur de Van Swieten.

Obs. LVI. — Le malade a fait, au début de la période secondaire, une douzaine de frictions mercurielles.

Obs. LVII. — Pendant la durée du chancre, traitement de quelques semaines (vin « *dépuratif* », prescrit par un pharmacien, et quelques pilules probablement mercurielles).

Obs. LXXI. — Le malade a pris pour unique traitement, au début de la diathèse, 10 pilules de Ricord, c'est-à-dire 50 centigrammes de proto-iodure d'hydrargyre.

Sept autres cas sont relatifs à des malades qui ont été traités exclusivement par l'iodure de potassium, sans avoir jamais absorbé un atome de mercure.

désastreuse expérience ont fixé nos convictions à cet égard. Au-dessus de toute contestation possible, ce n'est pas avec ces traitements *écourtés* qu'on guérit la vérole, ni même qu'on en suspend les manifestations. Des traitements de ce genre n'aboutissent qu'à un résultat que voici : assoupir provisoirement les symptômes secondaires, en laissant la porte ouverte aux échéances morbides ultérieures. Ils *blanchissent* pour un temps, suivant l'expression vulgaire ; mais ils ne confèrent aucune immunité contre les accidents d'une étape plus ou moins distante. Suffisants en certains cas pour enrayer l'élan de syphilis originairement et spontanément bénignes, ils sont absolument insuffisants pour sauvegarder l'avenir, c'est-à-dire pour imposer silence aux manifestations d'un stade éloigné, à ce qu'on appelle les accidents de l'étape tertiaire [1].

Cela est tellement vrai, d'une façon générale, que la plupart des syphilitiques tertiaires qui peuplent et encombrent nos services, ici-même, sont presque tous des malades qui rentrent dans cette catégorie. Ils ont bien fait en général un traitement de quelques semaines ou de quelques mois au début de la contagion, à l'époque du chancre ou des premières manifestations secondaires. Mais, « tout ayant disparu et se croyant guéris », comme ils le disent, ils n'ont plus « rien fait » au delà, jusqu'au moment où l'invasion d'un accident nouveau est venu troubler leur imprévoyante quiétude.

1. C'est là un point sur lequel je ne cesse d'insister dans mes leçons cliniques. Je ne fais que l'énoncer ici ; mais le lecteur le trouvera longuement développé, avec preuves à l'appui, dans plusieurs de mes ouvrages. (*Leçons cliniques sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme*, 2e édit., p. 824, 832 et suiv.; — *Syphilis et mariage*, etc.)

Or, en l'espèce et relativement à la manifestation spéciale qui nous occupe, que trouvons-nous dans la statistique précédente ? Ceci :

Sur 79 cas, 73 cas où le traitement initial n'a pas dépassé un an de durée ; — et 46 cas où ce traitement n'a pas même dépassé trois à quatre mois !

Que dites-vous de tels chiffres, Messieurs ? Les trouvez-vous assez probants ? Pour ma part, je les juge si formellement et si absolument démonstratifs que je me ferais scrupule d'y ajouter le moindre commentaire.

Je me bornerai donc à formuler simplement la conclusion qui en dérive et à vous dire :

Les résultats numériques qui précèdent établissent avec évidence que *l'ataxie syphilitique se présente, pour la presque totalité des cas, comme une conséquence de syphilis insuffisamment traitées à leur début.*

C'est là une vérité que je ne crains pas de vous donner comme arithmétiquement démontrée. C'est là, de plus, ajouterai-je à un autre point de vue, une *consolation*, puisque de ces mêmes chiffres il ressort indirectement une sauvegarde contre l'ataxie, une sauvegarde véritable en faveur des malades qui, ayant eu le malheur de contracter la vérole, s'imposent du moins l'obligation de la traiter.

IX

PARTIE CLINIQUE.

Symptômes, formes morbides, variétés, évolution de l'ataxie syphilitique.

Ai-je besoin de dire, au début de cette étude clinique, que l'ataxie de provenance syphilitique ne diffère pas du type morbide décrit sous le nom d'ataxie loco-

motrice en tant que *qualité, essence* de symptômes ? Cela devait être et cela est. Car l'ataxie, dans les diverses modalités qu'elle est susceptible d'affecter, n'est que la traduction d'une lésion médullaire d'un siège spécial. Elle n'est que l'expression géographique de l'état morbide d'un certain département de la moelle. Or, que ce département de la moelle soit affecté, compromis ou détruit par une cause quelconque, il traduira toujours sa lésion par le même ordre de troubles physiologiques ; et cela pour une raison très simple, c'est qu'il n'a que cette façon, si je puis ainsi parler, d'exprimer ses souffrances. La moelle, au total, n'est qu'une machine qui, lésée dans un de ses rouages par une cause quelconque, traduit invariablement ce trouble par un seul et même ordre de phénomènes, à savoir par le désordre ou l'arrêt des fonctions qui lui sont normalement dévolues. « Les roues d'une montre, a dit un auteur anglais [1] dans une comparaison spirituelle que je me plais à reproduire, peuvent être aussi bien arrêtées par un cheveu que par un grain de sable, et le désordre qui surgit alors reste toujours le même, quelle que soit la cause qui l'ait produit, que ce soit le grain de sable ou le cheveu qui ait lésé la montre. » Eh bien, il en est exactement de même pour la moelle et, dans la moelle, pour telle ou telle de ses parties constituantes. Que ce soit la syphilis ou que ce soit une autre influence morbide qui affecte les cordons postérieurs, n'importe ! Les lésions de ces cordons se traduiront toujours, dans tous les cas, de la même façon, par le même ordre de troubles fonctionnels.

1. Dr Th. Buzzard, *Clinical aspects of syphilitic nervous affections.* Londres, 1874.

Donc, comme première conséquence, l'ataxie syphilitique n'a pas et *ne saurait avoir* de symptômes propres, spéciaux. Certains médecins l'ont récusée, en tant que manifestation diathésique, « parce que, disent-ils, elle ressemble aux ataxies de tout genre, parce qu'elle n'a rien de pathognomonique ». C'est là, comme je vous le démontrerai plus tard avec détails, mais comme vous pouvez en juger dès à présent, une objection non avenue, reposant sur une considération toute théorique et dénuée de tout fondement.

Donc aussi, seconde conséquence (laquelle, à vrai dire, n'est qu'un simple corollaire de la précédente), s'il existe une ataxie de provenance syphilitique, les témoignages *de spécificité* de cette ataxie auront à ressortir, non pas de ses caractères symptomatologiques, mais de considérations d'un autre ordre que nous spécifierons ultérieurement.

Ajoutons toutefois que l'ataxie syphilitique, si elle n'a pas de symptômes propres, n'est pas cependant par cela même toujours et intégralement identique avec les ataxies d'origine vulgaire. Elle en diffère quelquefois, comme nous le verrons ; mais elle n'en diffère que par des caractères surajoutés, par le mode de groupement de ses divers troubles morbides, par leur évolution, et surtout par l'association fréquente aux symptômes ataxiques d'autres accidents qui ne rentrent pas dans le cadre usuel de l'ataxie ; toutes particularités très intéressantes, qui constituent le fond même du sujet et que nous retrouverons en temps et lieu.

Ces préliminaires établis, entrons maintenant de plain-pied dans l'exposé des symptômes.

X

Le tabes syphilitique, à ne parler pour l'instant que de ses formes les plus communes et de ses types complets, se divise naturellement, dans sa longue carrière, en *trois périodes*, de la façon suivante :

1° *Période* dite *præataxique,* où la maladie est susceptible de prendre pour expressions une infinie variété de troubles morbides, sans que l'ataxie motrice y figure encore.

C'est là, si je puis ainsi parler, l'ataxie *sans ataxie.* Cette première période n'a donc qu'une caractéristique négative, consistant en ce fait que les désordres spéciaux de motilité qui constituent l'ataxie n'ont pas encore fait leur apparition sur la scène morbide. Aussi bien, dans cette période qui prélude aux troubles ataxiques, la maladie serait-elle plus convenablement désignée par une dénomination quelconque autre que celle d'ataxie. Le terme de *tabes*, qui commence à se vulgariser, pourrait, ce me semble, lui être appliqué avec tout avantage [1].

1. On a désigné quelquefois cette première période de l'ataxie sous le nom de période *prodromique.* C'est là une dénomination que je réprouve, d'accord en cela avec M. le professeur Vulpian. « Car, en disant période prodromique, on laisse supposer que la maladie n'est pas encore constituée, *ce qui est évidemment une erreur.* » La maladie commence en réalité le jour même où apparait un de ses symptômes, quel qu'il soit, douleurs fulgurantes, troubles urinaires, troubles oculaires, crises gastriques, etc., n'importe. Elle est constituée dès qu'est entré en scène tel ou tel de ces symptômes, auquel d'ailleurs a fatalement préludé telle ou telle lésion correspondante. De sorte que la qualification de *prodromes* appliquée à des manifestations de ce genre (qui d'ailleurs, ne l'oublions pas, peuvent composer à elles seules et pour un temps fort long toute la maladie) se trouve en l'espèce aussi peu justifiée, aussi impropre que possible.

V. Vulpian, ouvrage cité, p. 247.

2° *Période ataxique,* où l'incoordination motrice apparaît et s'ajoute aux symptômes précédents, en constituant le phénomène, sinon le plus grave et le plus pénible, du moins le plus spécial, le plus frappant, au point de vue de l'infirmité caractéristique qui en dérive.

3° *Période terminale.*

Je vais, messieurs, passer en revue devant vous les symptômes de ces trois périodes, mais en accordant à chacune d'elles des développements très inégaux.

La première nous arrêtera de préférence. C'est la première, celle qui prélude aux accidents ataxiques proprement dits, que j'ai à cœur de vous faire connaître à fond dans ses manifestations multiples et éminemment diverses. C'est elle qui, au point de vue spécial où nous devons rester placés, doit surtout et avant tout fixer notre attention. Et cela, pour une raison très simple que voici. A cette période, en effet, c'est-à-dire au début même de l'affection, nous pouvons être utiles, réellement et puissamment utiles aux malades ; tandis que plus tard, alors que l'ataxie s'est confirmée sous telle ou telle forme, nous ne faisons plus guère que la constater ou n'y apporter que quelques légers et souvent trop éphémères soulagements.

Je le dis une première fois et je n'aurai dans la suite que de trop fréquentes occasions de le répéter, l'ataxie syphilitique n'est accessible à l'action du traitement spécifique que dans ses étapes *absolument initiales.* Au delà, elle résiste à tous nos remèdes.

Donc, s'il est essentiel au médecin de connaître cette ataxie spécifique, c'est surtout et par-dessus tout dans ses étapes initiales. Reconnaître, deviner, dépister l'ataxie à

ses débuts, *ab ovo*, tout est là pour la pratique et le salut des malades.

Conséquemment, c'est à l'étude de ces *formes de début* qu'il est de mon devoir de consacrer la plus large part de l'exposé qui va suivre. Je m'attacherai donc à vous les décrire dans leurs moindres détails et sous les formes à la fois si multiples et si diverses qu'elles sont susceptibles d'affecter.

XI

PÉRIODE PRÆATAXIQUE.

Ce qu'on appelle ainsi n'est rien autre, vous le savez, que la période de la maladie où ne sont pas encore intervenus les troubles d'incoordination motrice, quel que soit d'ailleurs l'ordre de symptômes qui tienne la scène à ce moment.

Or, avant d'entrer dans l'exposé des troubles morbides éminemment complexes qui caractérisent cette période præataxique, il ne sera pas sans intérêt de spécifier dès le début deux propositions importantes, que voici :

1° *Les troubles morbides qui composent cette période sont essentiellement variables comme durée d'évolution ; — et même cette durée est susceptible d'atteindre des proportions considérables.*

Ainsi, il est des cas (peu nombreux, à la vérité) où ces troubles ne dépassent pas quelques mois, au delà desquels font invasion les phénomènes d'ataxie motrice.

Mais il en est d'autres (et ceux-ci habituels, usuels, composant ce qu'on peut appeler *la règle*) où ces mêmes troubles se prolongent sans mélange, j'entends sans adjonction des phénomènes d'ataxie, pendant deux, trois,

cinq, dix et quinze ans. Et alors, tout naturellement, cette première période (si improprement appelée quelquefois période prodromique) s'élève comme durée aux proportions d'une véritable maladie, voire d'une maladie essentiellement et éminemment chronique.

2° Il y a plus encore. *Les troubles qui composent cette première période peuvent rester les seuls qui constituent à jamais la maladie.* C'est-à-dire qu'avec eux et après eux rien autre ne se produit. Vainement on s'attend à ce qu'à leur suite les troubles propres de l'ataxie viennent prendre place dans la scène morbide. Ces troubles ne se manifestent pas, et l'ensemble symptomatologique reste indéfiniment restreint aux seuls phénomènes dits præataxiques. De telle sorte qu'on a affaire en pareil cas à ce que je qualifiais tout à l'heure d'*ataxie sans ataxie* ou, disons mieux, au *tabes non ataxique*.

C'est là ce qu'on observe dans un nombre de cas assez considérable. Et cette considération est bien faite assurément pour nous engager à étudier avec d'autant plus de soin cette période præataxique, puisqu'elle est appelée parfois à constituer à elle seule *toute* la maladie.

Quelle est donc cette période præataxique ? Quels symptômes la composent, et comment au total se présente-t-elle cliniquement ?

Un fait majeur domine de sa haute importance l'histoire du tabes syphilitique et doit être placé — passez-moi le mot — en vedette de tout cet exposé. Ce fait, c'est le POLYMORPHISME INITIAL de la maladie.

En effet, je puis le dire, il n'est dans toute la patholo-

gie aucune maladie, aucun complexus morbide qui soit susceptible au même degré que le tabes d'une aussi grande variété de formes pathologiques *initiales*, qui soit susceptible de se manifester d'un sujet à un autre sous des physionomies plus multiples, plus diverses, voire plus différentes, comme exorde de symptômes.

Le tabes syphilitique est à ce point *polymorphe* comme phénomènes de début, comme entrée en scène, qu'étant donnés, je suppose, plusieurs sujets débutant dans la maladie sous telle ou telle des formes multiples qu'elle peut affecter, il serait impossible de croire que ce sont là des malades commençant tous une seule et même affection. On jurerait tout au contraire avoir affaire à des malades atteints d'affections diverses, absolument indépendantes et n'offrant de l'une à l'autre aucun lien de parenté. Jugez-en au surplus par les quelques spécimens suivants.

Quelle ressemblance, par exemple, établir entre tel malade commençant l'ataxie par le phénomène bien connu des *douleurs fulgurantes* et tel autre inaugurant la même affection par des *crises gastriques*, lesquelles d'ailleurs presque invariablement restent méconnues comme nature et sont rapportées à de simples accès de gastralgie?

Quelle ressemblance établir entre ces deux premiers malades et ce troisième qui débute dans l'ataxie par une *paralysie oculaire* quelconque, telle qu'un strabisme, un ptosis, une mydriase?

Quelle ressemblance entre ces trois malades et ce quatrième pour lequel l'ataxie se résume originairement en une *amblyopie,* une *amaurose* progressive?

Quelle ressemblance entre ces divers malades et cet autre chez lequel l'ataxie reconnaît pour premier symp-

tôme une *faiblesse des jambes,* une courbature singulière des membres inférieurs ; — et cet autre chez qui elle prélude par des *phénomènes vésicaux,* qui font souvent croire soit à une lésion de la prostate, soit même à un rétrécissement de l'urèthre ; — et cet autre encore commençant le tabes par des accidents de *spasme laryngé;* — et cet autre enfin débutant dans la maladie par un éréthisme vénérien presque voisin du *satyriasis,* ou, ce qui est bien plus commun, par une *débilité génésique* aboutissant rapidement à l'impuissance ?

Et ainsi de suite.

Quelle multiplicité, quelle variété de symptômes initiaux ! Et quelle dissemblance entre ces divers phénomènes, affectant les sièges les plus opposés, les systèmes organiques les plus indépendants les uns des autres, les plus divers !

Aussi bien l'exposé des symptômes qui composent ou peuvent composer la première période du tabes ressemble-t-il moins au groupement de troubles pathologiques convergeant à constituer une maladie qu'à une énumération d'états morbides arbitrairement réunis bout à bout et ne présentant de l'un à l'autre aucun lien commun. Telle est l'impression que vous produira, Messieurs, le *décousu* apparent de la description qui va suivre. Soyez avertis de cela à l'avance, pour ne l'attribuer qu'à la nature même du sujet.

XII

Par ordre de fréquence, les symptômes initiaux du tabes syphilitique peuvent être rangés, pour la facilité d'une

description méthodique, en huit groupes, de la façon suivante :

Premier groupe : Troubles de la sensibilité générale ;
Deuxième groupe : Troubles d'innervation motrice oculaire ;
Troisième groupe : Troubles génito-urinaires ;
Quatrième groupe : Troubles locomoteurs ;
Cinquième groupe : Troubles visuels ;
Sixième groupe : Crises gastriques ;
Septième groupe : Symptômes laryngés ;
Huitième groupe : Celui-ci artificiellement composé de symptômes d'un ordre plus rare.

Nous allons successivement passer en revue ces divers groupes de troubles morbides, qui composent ce que nous avons appelé la période præataxique du tabes.

XIII

Premier groupe : *Troubles de sensibilité générale.*

A coup sûr, les troubles qui affectent la sensibilité générale figurent au premier rang, par ordre de fréquence, parmi les symptômes qui marquent le début du tabes syphilitique.

Ils revêtent des formes très diverses, voire absolument opposées. C'est ainsi que, dans l'exposé qui va suivre, nous allons voir des phénomènes d'hyperesthésie prendre place côte à côte avec des phénomènes de dépression ou d'abolition de la sensibilité.

En d'autres termes, la sensibilité est très fréquemment, presque constamment altérée au début même du

tabes. Seulement, elle peut être diversement affectée et donner lieu à des modalités symptomatologiques très différentes. — Précisons.

Des divers troubles de sensibilité qu'on observe au début du tabes, le plus commun, et de beaucoup le plus frappant, le plus remarqué, consiste dans ce qu'on appelle les *douleurs fulgurantes*.

Vous savez — aussi ne ferai-je que vous le rappeler sommairement — ce qu'on désigne sous le nom de douleurs fulgurantes. Ce sont des douleurs spécialement remarquables et se différenciant de toutes les autres douleurs par *leur apparition soudaine* et leur *disparition instantanée;* double caractère qui les a fait comparer au passage d'une étincelle électrique, d'un éclair (*fulgur*) à travers les tissus et qui leur a valu le nom qu'elles portent. Donc : 1° elles se produisent d'une façon subite, à l'instant où l'on s'y attend le moins, et sans aucune cause provocatrice ; — 2° puis, à peine produites, elles s'évanouissent immédiatement.

Inutile de dire qu'elles compensent souvent par une acuité des plus pénibles leur durée éphémère. Inutile également d'ajouter qu'elles sont assez variables de caractères, à savoir (pour ne parler même que des types principaux) : tantôt *pongitives*, c'est-à-dire produisant la sensation d'un coup d'épingle, d'un coup de canif ou de poinçon, et tantôt *fulgurantes* à proprement parler, c'est-à-dire déterminant une sensation douloureuse *qui suit un trajet* dans les tissus, à la façon du trajet de l'étincelle électrique ou de l'éclair.

La douleur fulgurante peut être isolée ; auquel cas elle se produit une fois, sans être suivie (pour un cer-

tain temps au moins) d'autres décharges douloureuses de même caractère. — Bien plus souvent, surtout à une époque quelque peu distante du début de la maladie, elle se répète à intervalles plus ou moins rapprochés ; et alors la réunion d'un certain nombre de ces élancements douloureux dans un temps donné (soit quelques minutes) compose ce qu'on appelle un *accès*. — A leur tour, ces accès peuvent être plus ou moins espacés, et cela suivant des conditions très variables.

Eh bien, ce sont des douleurs de ce genre qui fréquemment, très fréquemment, inaugurent le tabes et lui servent de *premier phénomène*. Il est quantité de malades chez lesquels les douleurs fulgurantes constituent l'exorde même du tabes.

En outre, ce qu'il n'est pas moins essentiel de spécifier, c'est que souvent ces mêmes douleurs fulgurantes restent pour un temps plus ou moins long, voire très long en quelques cas, l'expression *unique* du tabes. Ainsi, il est des malades qui, pendant plusieurs années, trois, cinq, six, même huit et dix années, ne présentent rien autre comme phénomènes morbides que des accès plus ou moins espacés de douleurs fulgurantes. De temps à autre ils subissent un accès de ces douleurs, accès généralement léger et peu durable, surtout dans les premières étapes de l'affection ; mais, en dehors de cela, ils n'éprouvent aucun trouble morbide, au moins aucun trouble assez important pour leur inspirer quelque inquiétude.

Comme exemple, je vous citerai le fait d'un de mes clients actuels qui, huit ans au moins avant de présenter d'autres symptômes de tabes, a été sujet à des douleurs

fulgurantes affectant exclusivement les membres inférieurs, et qui pendant tout ce temps « *n'a rien eu d'autre* », n'a pas ressenti le moindre trouble de santé, ainsi qu'il me l'affirmait encore ces derniers jours.

Voilà donc, dès les premiers pas que nous faisons dans cette étude, deux points très essentiels à enregistrer, qui se formulent de la façon suivante :

1° *Début fréquent du tabes syphilitique par des douleurs fulgurantes ;* — 2° *cas possible de tabes syphilitique ne s'accusant que par ce seul ordre de symptômes pendant une période plus ou moins longue, pendant plusieurs années, par exemple.*

Mais j'ai hâte d'ajouter un amendement ou tout au moins un commentaire à ce qui précède.

Certes je vous donnerais une bien fausse idée de la façon dont procède l'ataxie syphilitique, si je vous laissais croire qu'à son début, dès ses premiers temps, elle se révèle par des douleurs fulgurantes comparables ou identiques à celles de l'ataxie confirmée. Il y a loin des douleurs *initiales* du tabes à celles d'une époque ultérieure, et c'est là ce qu'il importe de bien spécifier.

Les douleurs fulgurantes ne sont pas seulement célèbres par leur double caractère d'explosion soudaine et de disparition instantanée. Elles doivent aussi leur renom à leur *acuité,* à leur intensité de sensation douloureuse. A coup sûr elles constituent le symptôme le plus pénible de l'ataxie. Vous avez pu voir dans les hôpitaux (en tout cas vous trouveriez deux exemples du genre aujourd'hui même dans nos salles) nombre de malades souffrant horriblement, atrocement, de ces douleurs, qui

parfois atteignent un très haut degré de violence, qui parfois multiplient et rapprochent leurs accès au point de dégénérer en crises *sub-intrantes*, et souvent aussi résistent opiniâtrément à tous nos remèdes. Il n'est même pas d'exagération à dire que ces douleurs créent à certains ataxiques une vie de torture, un supplice permanent.

Or, sachez-le bien, *telles ne se présentent pas les douleurs qui marquent le début du tabes syphilitique*. Malheureusement elles n'ont pas d'emblée ce double caractère d'intensité, comme degré de souffrance, et de fréquence comme rapprochement d'accès. Je dis malheureusement — et vous me comprenez de reste — parce que, si elles affectaient cette forme dès l'origine, elles constitueraient une sauvegarde pour les malades. Si elles étaient *ab ovo* ce qu'elles seront plus tard, elles ne risqueraient pas de passer inaperçues, comme cela leur arrive presque toujours. Bien au contraire, appelant vivement l'attention sur elles, elles provoqueraient l'intervention d'un traitement qui pourrait les guérir et qui pourrait guérir avec elles du même coup le germe naissant d'autres complications à venir.

Eh bien, tout autres, disais-je, sont les douleurs fulgurantes *initiales* de l'ataxie. Et, en effet, elles se différencient des douleurs fulgurantes ordinaires (j'entends de ce qu'on qualifie généralement sous ce terme) par divers attributs, notamment par les deux suivants :

1° Elles sont relativement *légères*, fort légères même habituellement ;

2° Elles ne procèdent que par *accès très largement espacés*.

Donc, ne vous attendez pas, Messieurs, à rencontrer au

début même de l'ataxie syphilitique de véritables douleurs fulgurantes, dans l'acception usuelle du mot, c'est-à-dire des douleurs aiguës, vives, violentes, non susceptibles de passer inaperçues, et suffisamment rapprochées les unes des autres pour constituer un groupe, un véritable accès. Tout au contraire, ce que vous observerez se bornera à ceci : quelques douleurs isolées, sous forme d'élancements fugitifs, passagers, peu intenses en général comme degré de sensation pénible ; et surtout rien autre que des douleurs plus ou moins distantes comme chronologie d'apparition successive.

Précisons mieux encore. Aujourd'hui, je suppose, le malade aura ressenti un ou quelques élancements, médiocrement ou tout au plus moyennement douloureux ; — plusieurs semaines, voire plusieurs mois pourront s'écouler sans que rien de semblable se renouvelle ; — puis, les mêmes phénomènes se reproduiront sous la même forme, pour quelques instants ; — puis, rien encore ne se manifestera pendant un temps plus ou moins long ; — et ainsi de suite, pour une année, deux années, trois années, ou même davantage.

Il se peut même, au point de vue de l'intensité du phénomène, que la sensation douloureuse soit remarquablement légère, presque insignifiante, au moins pendant les premières étapes de l'affection. Tel a été le cas, par exemple, pour l'un de mes malades qui, au début de son ataxie, n'a éprouvé rien autre, pendant dix-huit mois, que quelques très légers élancements, comparables « à de *tout petits coups d'épingle*, ne faisant qu'effleurer la peau », ou bien à de « *petits pincements* dans la profondeur des chairs ». Ces diverses sensations, qui affec-

taient exclusivement les jambes, tantôt sur un point et tantôt sur un autre, se produisaient par très courtes crises, lesquelles en moyenne ne se répétaient guère plus souvent que toutes les cinq ou six semaines.

De là, Messieurs, une conséquence toute naturelle et fort importante en l'espèce : c'est que, presque invariablement, ces douleurs fulgurantes initiales *passent inaperçues* ou tout au moins restent *méconnues* quant à leur véritable nature, quant à la signification diagnostique et pronostique qu'elles comportent.

Dans l'énorme majorité des cas, le médecin n'obtient la notion de ces douleurs que d'une façon *rétrospective,* alors que plus tard, à propos d'autres phénomènes qui ont surgi ultérieurement, il remonte aux antécédents de la maladie. Dans l'énorme majorité des cas, ces douleurs font partie des commémoratifs relevés après coup, une ou plusieurs années après le début même des accidents.

Il est absolument rare, presque exceptionnel, qu'un malade vienne consulter un médecin au sujet de ces premières ébauches des fulgurations tabétiques. Et cela pour une bonne raison, c'est que le phénomène en question n'a qu'une durée absolument éphémère. Le malade, je suppose, a souffert hier de ces douleurs ; mais aujourd'hui il n'en souffre plus ; tout a disparu ; à quoi bon se déranger et aller requérir un avis médical pour quelque chose *qui n'existe plus ?* Écoutez d'ailleurs les raisons que nous donnent nos clients, alors que nous leur faisons reproche d'avoir négligé ces phénomènes prémonitoires et de ne pas être venus nous consulter avant l'invasion d'autres accidents plus graves et plus tardifs : « Que voulez-vous ? nous répondent-

ils, ces douleurs étaient *si peu de chose ;* elles ne faisaient que passer, apparaître et disparaître. Comment croire que c'était là le prélude d'une maladie quelconque ? *J'ai pensé que ce n'était rien*, etc., etc...»

Au surplus, il nous faut bien l'ajouter, alors même que les malades, s'inquiétant de ces douleurs, viendraient à nous dès leur apparition première, il y aurait encore toutes chances pour qu'elles restassent méconnues quant à leur nature réelle, quant à leur valeur séméiologique. De cela témoigneraient au besoin bon nombre d'observations que j'ai entre les mains. Dans les cas auxquels je fais allusion, les malades ont pris souci de ces douleurs et sont allés plus tôt ou plus tard consulter leur médecin. Qu'est-il arrivé ? C'est que, pour telle ou telle raison que je ne saurais préciser, mal décrites sans doute par le patient, vagues de siège, indécises comme caractères, ces douleurs ont été prises pour ce qu'elles n'étaient pas et rapportées tantôt à de simples névralgies, tantôt à des rhumatismes, tantôt à ceci ou cela, mais jamais au tabes.

Bref, il faut voir les choses comme elles sont et les accepter telles que la clinique nous les présente. Or, la vérité clinique, copiée sur nature, c'est que presque invariablement les douleurs fulgurantes qui marquent le début de l'ataxie restent ou négligées ou méconnues en pratique. Voilà le fait. Ce fait, interprétez-le maintenant à votre guise ; imputez-en la responsabilité soit aux malades, soit aux médecins, n'importe. Dans l'une et l'autre hypothèse, il subsiste, il s'impose, et il contient, au point de vue qui nous occupe, un enseignement

majeur sur lequel je ne saurais assez vivement appeler votre attention, à savoir :

Que, chez les sujets anciennement affectés de syphilis, toute douleur se rapprochant des douleurs fulgurantes par ses caractères d'apparition subite, de disparition instantanée, de retours par accès, etc., doit être notée, recueillie, surveillée par le médecin avec un soin minutieux ; — et que, s'il ressort de l'observation ultérieure la certitude ou même la probabilité que cette douleur soit d'ordre fulgurant, de là dérive l'indication formelle, urgente, de mettre en œuvre le plus tôt possible une médication spécifique énergiquement répressive, en vue de conjurer l'imminence avérée d'une affection des plus graves, le tabes.

Cela dit, quelques considérations secondaires me restent à ajouter relativement au siège habituel de ces douleurs fulgurantes initiales, aux variétés de localisation qu'elles comportent, à leurs sièges préférés d'apparition, etc.

Le tabes syphilitique localise presque toujours ses premières douleurs fulgurantes dans les *membres inférieurs*, et aux *jambes* plus spécialement. Longtemps, c'est-à-dire pendant plusieurs années, ces douleurs restent fixées là, tout en variant de siège d'ailleurs dans l'étendue de ce département. — Au cours d'une même crise elles font le plus souvent leurs décharges successives dans un même foyer généralement circonscrit, limité à un petit espace ; mais il est assez habituel qu'elles changent de foyers d'une crise à une autre.

D'autre part, la marche naturelle de la maladie leur confère une localisation de foyers graduellement ascendante. De sorte qu'après être restées fixées tout d'a-

bord dans les membres inférieurs, elles envahissent plus tard l'abdomen, le thorax et les membres supérieurs.

Cependant, il peut se faire — et cela n'est pas très rare. — qu'elles débutent d'emblée par les membres supérieurs. Je traite en ville actuellement, avec mon éminent collègue le professeur Charcot, un malade chez lequel ces douleurs ont eu très positivement pour siège initial le bras droit, au niveau de la région deltoïdienne. Longtemps elles restèrent exclusivement fixées sur ce bras ; et plus tard seulement elles se portèrent sur le gauche, qu'elles n'affectent encore aujourd'hui que d'une façon relativement rare et légère.

Les douleurs fulgurantes du tabes spécifique apparaissent-elles de préférence à telle ou telle période de la journée ? Rien de fixe, rien de régulier à ce point de vue. Tout ce que je puis dire, c'est qu'elles font leurs accès *le jour* plus souvent que la nuit, mais à des heures absolument indéterminées, variables d'un sujet à un autre, et non moins variables sur le même sujet d'une crise à une crise subséquente. — Cependant, il n'est pas absolument rare qu'elles montrent une prédilection marquée pour la nuit. J'ai dans mes notes un certain nombre de cas où, pendant une période plus ou moins longue, elles ont fait invasion le soir ou la nuit d'une façon prédominante [1].

1. Faisant invasion la nuit, ces douleurs réveillent les malades en sursaut, quelquefois avec une sensation très singulière de « secousse », de choc, de « coup dans les jambes ». Un de mes clients me racontait dernièrement qu'au début de sa maladie il avait été réveillé plusieurs fois la nuit par des sensations étranges qu'il comparait à un « coup de pied ou à un coup de poing » reçu dans une jambe, dans une cuisse. « Tout

Je viens de vous décrire ce que sont les douleurs fulgurantes au début même de la maladie. Voyons maintenant ce qu'elles deviennent au delà (toujours, bien entendu, dans la période præataxique, la seule que nous ayons en vue pour l'instant).

Or, après avoir persisté un certain temps (temps variable suivant les cas et variable de plusieurs mois à plusieurs années) sous cette forme de douleurs légères et à apparitions largement espacées, elles tendent à affecter un double caractère précisément opposé, en ce sens 1° qu'elles deviennent *plus intenses*, comme degré de sensation pénible ; — 2° qu'elles *se rapprochent comme accès*, c'est-à-dire se reproduisent à échéances moins distantes, moins espacées.

Dans les premiers temps elles ne consistaient, sauf exceptions rares, qu'en des sensations douloureuses légères ou tout au plus moyennes. A la période où nous les envisageons actuellement, elles s'accentuent davantage, elles prennent une intensité plus notable. Elles deviennent alors, tout en conservant leurs caractères de soudaineté et d'instantanéité, des douleurs vraies, de nature à ne pouvoir être méconnues, même des malades les plus inattentifs, de nature à inquiéter les malades intelligents et observateurs de leur personne. Somme toute, à l'époque où nous en sommes et dans le degré qu'elles ont atteint, elles ne sauraient plus passer inaperçues, en raison même de leur acuité.

D'autre part, dans cette seconde étape, les douleurs

d'abord, ajoutait-il, je ne me rendis pas compte de ce que cela pouvait être. Plus tard seulement, quand ces mêmes sensations se furent reproduites pendant le jour, je les reconnus pour une des variétés de douleurs auxquelles je suis actuellement sujet. »

d'ordre fulgurant deviennent plus fréquentes. Elles se rapprochent, non pas certainement d'une façon régulière et méthodique (car la régularité et la méthode ne sont jamais le fait de l'ataxie), mais d'une façon capricieusement progressive, quoique, au demeurant, très formelle. C'est ainsi, pour fournir un exemple, qu'un de mes malades, qui avait commencé par éprouver des douleurs fulgurantes tous les quatre mois — très approximativement,— y devint sujet plus tard, et cela avec une grande irrégularité, tous les trois mois, puis tous les deux mois, puis tous les mois, et ainsi de suite. Aujourd'hui (mais dans la période ataxique, à la verité) il souffre d'accès plus fréquents encore, qui se répètent toutes les quinzaines ou même toutes les semaines, et qui durent parfois plusieurs jours.

En un mot, vous le voyez, bien que la progression dont il s'agit n'ait rien de régulier, les douleurs fulgurantes suivent en général une gamme ascendante comme intensité et comme fréquence d'accès.

Il s'en faut encore cependant et de beaucoup — c'est là un point sur lequel j'insiste à dessein, pour bien vous montrer les caractères de cette période præataxique par opposition avec ceux de la période suivante — il s'en faut, dis-je, et de beaucoup que, même à l'époque où nous en sommes arrivés, les douleurs fulgurantes se présentent sous le type que nous leur reconnaîtrons plus tard, à savoir sous le type intense, violent, qui fait de ces douleurs le symptôme le plus pénible, le plus intolérable, de l'ataxie, le symptôme qui aboutit parfois à constituer aux malades un véritable supplice intermittent ou permanent. Je précise.

D'abord, ces douleurs, je le répète, ne sont encore ni comme acuité, ni comme fréquence, ni comme durée d'accès, ce qu'elles seront plus tard. En outre, et ceci leur confère une physionomie différente de celle qu'elles prendront dans la suite, elles ne se groupent pas encore sous forme de crises bien nettes, constituées par une série de fulgurations qui se succèdent d'instant en instant pendant une durée d'un quart d'heure, d'une demi-heure, de quelques heures ou même davantage, pour faire place ensuite à une accalmie plus ou moins durable. A la période où nous les envisageons, elles sont encore isolées et dissociées ; elles *ne font pas groupe*, si je puis ainsi parler. Elles se composent de quelques élancements plus ou moins vifs, voire exceptionnellement très pénibles (comme je vais vous en citer certains exemples dans un moment), mais toujours assez distants les uns des autres, en tout cas ne se répétant pas avec cette insistance et ce caractère de succession subintrante qui composent ce qu'on appelle un accès.

Bref, ce qu'on observe à cette époque consiste moins en des accès véritables de douleurs fulgurantes qu'en des douleurs de ce genre plus ou moins espacées. Le malade, par exemple, ressentira aujourd'hui, je suppose, une demi-douzaine d'élancements pongitifs ou fulgurants, à intervalles de quelques instants ou de plusieurs heures, et ce sera tout. Il en sera quitte à ce prix pour une quinzaine, pour un mois, pour un temps ou plus long ou plus court. Puis les mêmes phénomènes se reproduiront encore sous cette même forme, toujours à échéances des plus variées; et ainsi de suite, pendant tout le cours de la période præataxique.

Une dernière remarque achèvera ce chapitre. Je vous disais à l'instant que, tout en restant isolées et distantes, les douleurs fulgurantes de la période præataxique revêtent parfois une acuité plus ou moins vive, très marquée en certains cas. C'est là, sans doute, un fait rare, exceptionnel, mais c'est là un fait parfaitement authentique. A preuve les trois exemples suivants qui, copiés sur nature, vous donneront une juste idée des phénomènes en question.

Un de mes malades, aujourd'hui formellement et gravement ataxique, a été sujet, dans la période qui a précédé l'incoordination motrice, à des élancements subits dans les jambes, élancements « qui, dit-il, se produisaient et passaient comme des chocs, à la façon d'un coup de poing ». Plusieurs fois ces élancements furent assez intenses pour que, sous la double influence de la surprise et de cette fausse sensation de choc, le malade fût sur le point de perdre équilibre et de tomber.

Rappelez-vous, en second lieu, ce que nous racontait, ces derniers jours, un malade de nos salles devenu ataxique du fait de la syphilis. Dans les premières années de son mal, il était sujet à des élancements soudains, en forme de coups d'épingle, qui affectaient surtout les membres inférieurs et les lombes. « Ces élancements, nous disait-il, étaient peu de chose, en général, et je ne m'en inquiétais pas. Mais de temps à autre, inversement, ils me produisaient *une douleur des plus vives*, ne durant à la vérité qu'un instant. Ainsi, un soir que je faisais queue à la porte d'un théâtre, je ressentis soudainement une telle douleur dans les reins que je jetai un cri, *croyant avoir reçu un coup de couteau* d'un de mes voisins, et que je me retournai vivement pour me mettre en

défense. Eh bien, personne ne m'avait touché. Le coup que j'avais cru recevoir, c'était simplement une de mes douleurs ordinaires, mais une douleur infiniment plus forte, infiniment plus aiguë que de coutume. »

J'ai observé en ville un fait qui semble calqué sur le précédent. Le malade dont il s'agit avait débuté dans l'ataxie par des douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Ces douleurs étaient en général légères et comparables encore, comme dans le cas dont je viens de vous parler, « à de petits coups d'épingle ». Mais de temps à autre elles prenaient une acuité bien plus vive et devenaient alors semblables « à des coups de canif ou de poinçon ». Une fois même elles furent des plus violentes. «J'étais à la Bourse, m'a souvent répété le malade, en train d'inscrire sur mon carnet une affaire que je venais de traiter, lorsque soudainement je ressentis dans l'aine gauche, à une seconde d'intervalle l'un de l'autre, deux véritables *coups de poignard.* Si bien que précipitamment je mis la main dans ma poche, croyant m'être piqué avec un canif que j'ai toujours l'habitude de porter sur moi et que je supposais s'être ouvert par accident. Pas du tout ! Il ne s'agissait que d'une de ces douleurs dont j'ignorais alors la nature, mais que depuis j'ai appris à connaître sous le nom de douleurs fulgurantes et qui ne me trompent plus à présent... Depuis cette époque j'ai eu quatre ou cinq fois des décharges fulgurantes de même ordre, mais jamais, je crois, avec un égal degré d'intensité. »

A coup sûr, si les douleurs fulgurantes prenaient toujours place dans la scène morbide sous les diverses formes que nous venons de décrire, elles constitueraient un

signe des plus précieux, qui mettrait d'emblée le médecin sur la piste du diagnostic. Mais il s'en faut qu'elles se présentent ainsi chez tous les malades.

D'abord, il est un certain nombre de cas où, très positivement, elles font défaut, au moins dans la période qui nous occupe actuellement.

Puis, il en est d'autres où elles se produisent sous un type tellement atténué, si vague d'expression, et à retours si largement espacés, qu'elles passent inaperçues du malade, *a fortiori* du médecin. Elles ont bien existé dans les cas de cet ordre ; en tant que phénomène morbide, elles sont incontestables ; mais *elles sont restées méconnues*, et ce n'est qu'au prix d'un examen rétrospectif, ce n'est qu'en interrogeant à fond les malades, alors qu'on y est invité par d'autres symptômes d'invasion ultérieure, qu'on parvient à évoquer le souvenir de ces douleurs dans les commémoratifs.

Tel a été le cas, pour citer un exemple, d'un jeune homme que j'ai longtemps traité avec le concours de MM. Charcot et Galezowski. Ce malade était affecté d'une ataxie fruste à forme oculaire prédominante, ataxie dont l'origine spécifique n'est pas restée un seul instant douteuse pour mes collègues ni pour moi. Or, dans le récit très détaillé, très complet, que ce jeune homme produisait de sa maladie et qu'il répéta devant nous à diverses reprises, jamais il ne nous parla *sponte suâ* de douleurs pouvant rappeler de près ou de loin les douleurs fulgurantes du tabes. C'est nous qui, par nos questions, par notre insistance, avons fait son éducation sur ces douleurs spéciales. Et, quand il eut appris de nous à les connaître, il nous déclara en propres termes « qu'il se souvenait bien, en effet, avoir ressenti,

au début de son mal, quelque chose de semblable à ce que nous lui avions dépeint, mais que cela avait été si léger, si éphémère, si insignifiant au total, qu'il n'y avait pas pris garde et que sans nous cela fût resté lettre morte pour lui ».

Vous voyez donc, Messieurs, que l'ataxie peut se produire sans douleurs fulgurantes ou avec des douleurs fulgurantes si légères, si minimes, qu'elles ne sont même pas remarquées des malades.

C'est là chose connue, me dira-t-on peut-être. Oui, sans doute; mais c'est là chose insuffisamment connue, je l'affirme. Car plus d'une fois j'ai vu des médecins renier le tabes de par l'absence de ces douleurs, qu'ils considéraient à tort comme un symptôme *nécessaire* de la maladie. Signaler cette erreur n'est donc pas en l'espèce un soin superflu.

XIV

Les douleurs de caractère fulgurant ne sont pas les seules qui figurent dans la période præataxique. Il est très commun d'observer à cette période des douleurs d'un autre ordre, qui diffèrent essentiellement des premières en ce qu'elles n'ont ni apparition soudaine ni moins encore durée simplement instantanée. Ce sont au contraire des douleurs à invasion progressive, et surtout ce sont des douleurs stables, permanentes, tout au moins durables pour un certain temps, identiques ou analogues d'ailleurs par l'ensemble de leurs attributs à celles qu'on a l'habitude d'observer dans les affections de la moelle.

Ces douleurs ont des localisations variées.

A ne parler que des principales, nous trouvons à signaler ici :

1° Des *douleurs rachidiennes* ou *péri-rachidiennes*, usuellement qualifiées par les malades du nom de « douleurs dans le dos, dans les reins, entre les deux épaules, etc. ». Elles occupent la région vertébrale, à des hauteurs variées, et de là s'irradient souvent, en suivant le trajet des nerfs rachidiens, sur les parties latérales du tronc.

On les observe, à des degrés variés, sur un grand nombre de malades.

Elles ont le caractère continu, avec des alternances irrégulières et absolument inexplicables de rémission et d'exacerbation. — En général, elles sont moyennes comme degré de souffrance, et plutôt sourdes qu'aiguës, que lancinantes. Il n'est pas rare cependant qu'elles prennent une intensité réelle, voire considérable en certains cas [1].

Elles procèdent par crises, et sont éminemment sujettes à récidives.

Enfin, elles n'ont rien de fixe comme durée. Certains malades en souffrent pendant des mois et au delà, tandis que d'autres en sont quittes assez rapidement.

2° Des *douleurs dans les membres*. — Bien plus communes encore que les précédentes, celles-ci affectent surtout, et avec une supériorité considérable, énorme, de fréquence, les *membres inférieurs*. On peut dire

1. J'ai dans mes notes l'histoire d'un malade qui, dans la période prœataxique, éprouva plusieurs crises de douleurs véritablement *atroces* au niveau de la région cervicale et cervico-dorsale.

qu'elles constituent là un symptôme presque constant du tabes, tandis qu'elles sont infiniment plus rares aux membres supérieurs. A la période qui nous occupe, il est bien peu d'ataxiques qui ne souffrent, sous des formes variées, de douleurs dans les jambes ou les cuisses, tandis que quelques-uns seulement sont affectés de phénomènes semblables dans les avant-bras, les bras et les épaules.

Les douleurs tabétiques des extrémités pelviennes se présentent sous des formes diverses qu'il importe de signaler.

Quelquefois elles sont *névralgiques* comme précision de siège. — Dans ce cas, elles suivent le trajet d'un cordon nerveux où elles se localisent avec une exactitude anatomique. C'est ainsi qu'un malade, dont je vous ai déjà parlé précédemment, fut affecté, dans la seconde année de la période præataxique, d'une *sciatique double* des mieux accentuées, des plus typiques, laquelle résista à une foule de médications et dura fort longtemps.

Bien plus souvent ces mêmes douleurs n'ont que des localisations vagues, impossibles à préciser. Où siègent-elles en réalité ? Les malades nous renseignent fort mal à ce sujet, et l'exploration directe ne nous instruit guère mieux. Ajoutez à cela qu'elles sont fréquemment mobiles et qu'elles semblent affecter tour à tour des systèmes organiques divers. Suivant les cas on serait tenté de croire qu'elles se portent tantôt sur les cordons nerveux, tantôt sur les masses musculaires, tantôt sur les tissus fibreux, voire sur les surfaces articulaires. Parfois encore elles sont assez profondes pour qu'il n'y ait guère témérité à supposer qu'elles intéressent le tissu osseux.

En d'autres circonstances, et cela d'une façon très commune, les douleurs tabétiques consistent en des *sensations constrictives* des plus singulières. Il semble aux malades que telle ou telle portion du membre affecté, le genou ou la région malléolaire par exemple, soit fortement enserrée dans un anneau rigide, ou comprimée par un bracelet, pressée dans un étau, écrasée par quelque instrument de torture, etc. Ce sont là, vous le savez, les douleurs vulgairement dites « douleurs en bracelet, douleurs en brodequin, etc. ».

Quelquefois enfin les malades se plaignent de sensations encore bien moins définies, bien autrement vagues, sous les noms d'agacements nerveux dans les membres, de fourmillements, de « frémissements dans les chairs », etc. D'autres fois ils accusent des perceptions bizarres de chaleur ou de refroidissement. — Quelques exemples, que j'emprunterai à mes notes, serviront mieux que toute description à vous édifier sur ces singularités cliniques.

Un de mes malades resta longtemps sujet, dans la première étape du tabes, à ce qu'il appelait « des agacements nerveux des membres inférieurs », agacements qui retentissaient jusque dans les jointures. Il ne savait où placer ses jambes, disait-il ; par instants, il y ressentait une sorte d'excitation indescriptible, « de fièvre, d'inquiétude, d'énervement local », qui le forçait à changer constamment d'attitude et qui le réveillait la nuit à maintes reprises. Au lit, il était forcé bien souvent de se découvrir et de tenir ses jambes hors des draps pour se procurer un peu de soulagement, etc...

Un autre se plaignait, dès le début de son mal, en même temps que d'érections incessantes (phénomène

dont je vous parlerai plus tard), de frémissements pénibles dans les membres inférieurs et surtout de fourmillements intolérables dans les pieds, plus spécialement au niveau des deux derniers orteils.

Un troisième disait souffrir d'un sentiment de *froid* continu dans une jambe. « J'ai beau me chauffer cette jambe, me racontait-il, elle est toujours froide. Vingt fois par jour il m'arrive de la tâter comparativement avec l'autre et de la trouver à la même température que celle-ci ; néanmoins il me reste la sensation qu'elle est plus froide, et parfois même elle me semble glacée. »

Inversement, vous avez entendu, ce matin même, un autre malade de nos salles nous affirmer que, pendant plusieurs mois, il avait éprouvé dans les jambes une sensation de très vive *chaleur,* voire parfois de *brûlure.* Il lui semblait de temps à autre avoir sur les mollets, sur le tibia ou les talons, des « plaques de fer chaud ».

De même, un de mes clients s'est maintes fois plaint à moi d'un sentiment de brûlure intolérable dans les deux derniers doigts de chaque main. « Il me semble toujours, disait-il, avoir un *tison* entre ces deux doigts.»

3° *Douleurs thoraciques.* — Celles-ci composent deux groupes, très inégaux comme fréquence et comme intérêt.

Le premier consiste en des douleurs névralgiques ou névralgiformes qui suivent le trajet des nerfs intercostaux. Ces douleurs sont assez communes, mais n'ont au point de vue séméiologique qu'une importance secondaire.

Le second groupe, au contraire, est bien plus spécial, bien autrement distinctif. Il est constitué par ces fameuses *douleurs constrictives* ou *douleurs en ceinture* dont se

plaignent si fréquemment les tabétiques et qui sont de notoriété vulgaire. Le caractère propre de ces douleurs, c'est, vous le savez, une sensation de resserrement, de *pression circumthoracique*, s'exerçant à des hauteurs variables, le plus souvent vers la base de la cage chondrocostale. Les malades traduisent habituellement cette sensation en disant qu'ils ont la poitrine comme sanglée, comme enserrée par une corde, par une ceinture, comme étranglée dans un corset trop étroit. Quelques-uns même se plaignent d'avoir les parois thoraciques ou abdominales comprimées « comme par une barre de fer, par un cercle rigide, par un étau, par une presse à copier, par une cuirasse, etc. ».

Tout naturellement, cette constriction thoracique (d'ailleurs plus gênante que douloureuse, à proprement parler) s'accompagne d'une certaine difficulté dans les mouvements respiratoires. La dilatation du thorax est entravée, pénible, insuffisante. De là un degré variable de dyspnée, d'oppression continue. De là aussi, pour certains cas où le phénomène devient plus accentué, de véritables accès d'anhélation, d'étouffement [1].

1. Sur un malade, que j'ai traité en ville avec MM. Ricord et Galezowski, la dyspnée résultant de cette pression circumthoracique, comparable à « l'étreinte continue d'une cuirasse de fer », pouvait donner le change, au premier abord, pour une affection grave des poumons ou du cœur. L'habitus du malade était celui d'un asthmatique en état de crise ou d'un sujet en proie à une lésion cardiaque avancée. Il fallait véritablement le secours de l'auscultation pour arriver à se convaincre de l'intégrité complète des organes thoraciques.

En outre, ce même malade était sujet de temps à autre à des accès d'orthopnée, pendant lesquels il suffoquait littéralement. Au cours de ces grandes crises, dont j'ai été plusieurs fois témoin, les deux bras étaient comme paralysés, incapables tout au moins d'un mouvement de totalité; le gauche notamment « était comme mort », absolument inerte.

Un traitement spécifique vigoureux parvint à dissiper ces divers symptômes.

Notez bien, Messieurs, ce dernier ordre de douleurs, douleurs de constriction circumthoracique. Et cela pour deux raisons. D'abord, ces douleurs constituent un symptôme fréquent, très fréquent, du tabes, symptôme que vous rencontrerez sur presque tous vos malades. En second lieu, elles sont plus spéciales et plus caractéristiques à elles seules que toutes celles dont il a été question précédemment. Elles témoignent par excellence d'une affection médullaire, et le diagnostic peut en tirer, même dès la première période de la maladie, la plus utile lumière.

XV

Enfin, un autre mode d'excitation douloureuse de la sensibilité nous est offert par ce qu'on appelle les *hyperesthésies locales* du tabes.

Ces hyperesthésies locales consistent, comme leur nom l'indique, en une exaltation morbide de la sensibilité normale au niveau de certains départements cutanés, exaltation d'où résulte qu'un simple contact en ces points devient plus ou moins douloureux. Le contact, alors, ne donne plus seulement, sur les surfaces tégumentaires affectées de la sorte, une simple sensation de toucher ; il détermine en plus une sensation désagréable, pénible, voisine de la douleur, douloureuse même quelquefois.

Les hyperesthésies que développe ainsi le tabes sont presque toujours circonscrites à une ou plusieurs surfaces tégumentaires d'étendue variable, en dehors desquelles la sensibilité reste normale. Elles se font donc par départements limités, *par îlots*. Ce sont, comme on

les appelle vulgairement, des « hyperesthésies en plaques ou en placards ».

On les observe surtout au niveau de la région rachidienne, souvent encore sur les membres inférieurs.

Celles qui affectent la région du rachis ont en général une longue durée. — Celles des membres sont moins stables ; elles s'atténuent après un certain temps ou disparaissent complètement. Parfois même elles se déplacent. Il n'est pas rare enfin qu'elles dégénèrent en de véritables plaques anesthésiques.

C'est ainsi — laissez-moi vous citer encore quelques exemples pour mieux fixer en vos souvenirs ces curieux phénomènes — c'est ainsi, disais-je, qu'un jeune médecin, qui avait contracté la syphilis presque au sortir du collège, débuta dans le tabes par des symptômes d'hyperesthésie cutanée. Il étudia très curieusement ces symptômes, de la nature desquels il ne se rendait pas compte tout d'abord ; et, dans l'observation détaillée qu'il en recueillit et qu'il m'a très obligeamment communiquée, je trouve notées les particularités suivantes : « Ces plaques hyperesthésiques étaient distribuées par îlots très circonscrits sur les membres inférieurs ; plus tard seulement il s'en développa de semblables sur les membres supérieurs. Au niveau de ces plaques, le simple contact du doigt déterminait une sensation bizarre, indescriptible, qui dégénéra ultérieurement en une véritable sensation de douleur. Le simple frottement de mon pantalon sur mes jambes déterminait un agacement des plus pénibles, voire quelquefois des douleurs qui devenaient intolérables. Aussi m'est-il arrivé plus d'une fois d'être forcé d'enlever mon pantalon et de laisser mes jambes à dé-

couvert pour me délivrer de cette sensation pénible. Le contact d'un drap, d'une couverture, me déterminait encore, mais plus rarement, des phénomènes semblables... Plus tard, ces plaques d'hyperesthésie se transformèrent en plaques anesthésiques, etc., etc. »

De même, une jeune femme syphilitique et tabétique, que je traite actuellement, m'a souvent raconté, avec force détails à l'appui, qu'un des premiers symptômes de sa maladie a consisté en une sensibilité étrange de la région du dos. Elle ne pouvait plus se servir de chaises à dossier de bois, tant la pression du dos sur une surface résistante lui était devenue pénible. Il lui fallait un fauteuil bien rembourré. Encore préférait-elle à tout fauteuil un simple tabouret. A table, elle ne supportait pas d'autre siège que son tabouret de piano. Au lit même, le décubitus dorsal lui était douloureux, et elle ne parvenait à dormir que couchée latéralement. Un jour, pour se soulager de cette sensation étrange, elle eut l'idée de se faire pratiquer une friction avec du laudanum, mais elle ne put tolérer cette friction; « dès qu'on lui eut touché le dos, elle jeta les hauts cris ». Elle essaya alors de se frictionner elle-même et « tout doucement », mais elle dut y renoncer, le moindre contact lui causant « un énervement intolérable ».

J'ai même vu cette hyperesthésie rachidienne s'élever à un degré encore plus accentué chez deux autres malades, dont je dois vous dire un mot en terminant ce sujet.

L'un ne pouvait pas supporter le frôlement sur son dos d'un gilet de flanelle. Le seul passage d'une brosse sur son habit ou sur son pardessus (par conséquent à travers plusieurs vêtements) éveillait, au niveau de

la région dorso-vertébrale, une sensation insupportable qu'il n'était pas maître de dominer.

Le second, que j'ai eu longtemps sous les yeux, présentait une hyperesthésie rachidienne si violente que le simple contact de mon doigt, légèrement posé au niveau des gouttières vertébrales, déterminait une douleur réelle et une anxiété singulière. Plusieurs fois je l'ai entendu jeter un cri d'angoisse, lorsqu'il venait par mégarde soit à se choquer, soit même à s'appuyer le dos brusquement sur une chaise.

J'appelle votre attention, Messieurs, sur les phénomènes bizarres de ce dernier groupe. La singularité en fait le caractère et le prix. Je ne prétends pas, certes, que ce soient là des symptômes qui vous permettront de reconnaître l'ataxie, et je ne leur accorde à ce point de vue aucune valeur pathognomonique. Chacun sait, en effet, que des hyperesthésies analogues se rencontrent chez les névropathes et sur quantité de femmes hystériques. Mais ce que je crois, c'est que de tels phénomènes vous donneront le droit de *suspecter* l'ataxie et de la rechercher par d'autres caractères ; ce que j'affirme, c'est qu'ils pourront vous révéler — passez-moi le mot — une piste diagnostique. Et cela n'est pas d'un médiocre intérêt pour une maladie comme le tabes, qu'il s'agit souvent de deviner, plutôt que de constater, à ses débuts.

XVI

Je vous ai prévenus que l'histoire clinique de l'ataxie abonde en contrastes, en véritables contradictions pathologiques. De cela voici un exemple. A l'instant je vous

parlais de phénomènes d'excitation morbide de la sensibilité. Maintenant et sans transition je suis amené à vous entretenir de troubles précisément opposés.

Et, en effet, le tabes se traduit fréquemment, voire dans ses périodes initiales, par des symptômes d'*anesthésie*. Ceux-ci même sont plus communs, et de beaucoup, que les hyperesthésies.

Ils consistent en la diminution à divers degrés, en l'abolition plus ou moins complète de la sensibilité normale sur une certaine étendue des téguments.

De même que les hyperesthésies dont il vient d'être question et avec lesquelles du reste elles coïncident quelquefois, les anesthésies tabétiques se produisent sur des surfaces généralement circonscrites, au pourtour desquelles la sensibilité normale reste conservée. Ce sont donc aussi des anesthésies en îlots, en départements ou *en plaques,* suivant l'expression consacrée. Quelquefois cependant elles affectent une plus grande étendue, par exemple tout ou partie du segment d'un membre.

Elles se rencontrent le plus souvent sur les membres inférieurs, l'abdomen, la verge [1], la partie inférieure du thorax. Elles intéressent bien moins fréquemment les membres supérieurs et le visage. Il n'est pas rare cepen-

1. J'ai reçu, à ce point de vue, une confidence curieuse d'un de mes clients, devenu tabétique à la suite d'une syphilis négligemment et insuffisamment traitée.

Cet homme, jeune encore et conservant un certain degré de puissance virile, avait fini par renoncer à toute relation sexuelle, et cela en raison d'une anesthésie complète, absolue, de la verge (coïncidant, du reste, avec des anesthésies d'autres sièges). « Quand je m'approche d'une femme, me disait-il, je n'éprouve aucune sensation ; je ne me rends compte de rien ; *ubi sim nescio*. De sorte qu'après quelques instants l'érection tombe, et tout est fini. Aussi, depuis un an, me suis-je volontairement tenu à l'abri de toute nouvelle déconvenue de ce genre. »

dant, surtout dans une étape un peu plus avancée de la maladie, de les observer sur les doigts ou sur quelques-uns des doigts, les deux derniers plus particulièrement.

Ces plaques d'anesthésie sont plus ou moins nombreuses. Il peut n'en exister qu'une ou deux, comme il peut s'en trouver davantage. — Multiples, elles affectent une distribution des plus irrégulières, qu'on serait tenté de croire livrée au hasard, si le hasard prenait jamais place dans les phénomènes physiologiques ou cliniques. Tantôt, par exemple, des plaques anesthésiques se rencontrent sur les deux membres inférieurs, et tantôt on n'en observe que sur un seul. Sur le membre gauche, je suppose, elles occuperont tel siège, tandis que sur le droit elles pourront se localiser sur une région très différente.

Même irrégularité, même variabilité relativement aux divers modes suivant lesquels la sensibilité peut être affectée. Il est possible que la sensibilité au contact soit seule lésée ; comme il est possible aussi que l'analgésie et même la thermanesthésie (ce qui est plus rare cependant) accompagnent l'altération de la sensibilité au contact. — On observe encore quelquefois des symptômes très accentués d'analgésie en coïncidence avec un affaissement léger, voire avec une conservation presque complète de la sensibilité au contact. Ainsi, un de mes malades, qui ne présentait qu'un degré véritablement minime d'anesthésie sur les cuisses, ne sentait pas en ces mêmes points la piqûre d'une épingle, le pincement, la torsion de la peau. Il était analgésique à un degré tel qu'il n'éprouvait pas la moindre sensation pénible alors que mes élèves ou moi lui pratiquions sur la cuisse une

injection sous-cutanée de morphine (en vue de soulager d'autres symptômes douloureux).

Notons d'ailleurs qu'à l'époque où nous étudions le tabes actuellement, c'est-à-dire dans ses étapes initiales, ce qui se produit comme troubles de sensibilité consiste bien moins dans une anesthésie véritable, au sens strict du mot, que dans un certain degré d'affaiblissement, d'engourdissement, d'émoussement des perceptions sensitives. C'est là, du reste, ce qu'expriment les malades en nous disant, quand nous cherchons à analyser de près le phénomène, « qu'ils sentent bien encore certainement, mais qu'ils ne sentent plus *comme ils devraient sentir*, comme ils sentaient autrefois ». Ce matin même, j'ai exploré devant vous à ce point de vue un tabétique de nos salles, et vous vous rappelez ce qu'il répondait à nos questions : « Oui, je sens votre main, je sens que vous me touchez ici ou là ; mais *c'est obscur*, c'est comme si vous me touchiez à travers quelque chose, à travers mes vêtements[1]. »

Tout naturellement, ces phénomènes d'anesthésie ont chance de passer inaperçus quand ils siègent aux membres inférieurs, comme au contraire ils s'imposent forcément à l'attention alors qu'ils affectent la main. Les doigts, dans ce cas, semblent comme engourdis, « comme

1. Ces troubles anesthésiques s'établissent presque constamment d'une façon progressive et insensible. Il est des cas cependant — ceux-ci beaucoup plus rares — où ils débutent d'une autre façon. Ainsi, sur l'un de mes malades, un engourdissement notable des deux derniers doigts de la main gauche succéda immédiatement à une crise suraiguë et intense de douleurs fulgurantes dans le bras correspondant. Ce symptôme a toujours persisté depuis lors.

endormis», suivant l'expression d'un de mes malades; et, chose singulière, ce sont presque toujours les *deux derniers doigts* qui présentent d'abord ces troubles anesthésiques. La sensation du tact, si délicate à la main, est notablement émoussée, et les objets ne sont plus perçus que comme « à travers un gant». Toutefois la gêne qui en résulte n'est encore que minime, presque insignifiante, à ce premier degré [1].

J'ai à peine besoin de vous dire que les anesthésies dont il vient d'être question sont fréquemment méconnues ou négligées en pratique. Il est à cela une double raison. D'abord, ce sont là des phénomènes qui, bien entendu, n'éveillent en rien l'attention comme le ferait une douleur; puis, à l'époque où nous les envisageons, ce ne sont encore que des phénomènes légers, en voie de développement. Bien souvent, donc, les malades ne s'en aperçoivent pas, n'y prennent pas garde ou ne les constatent que par hasard (comme ce fut le cas, par exemple, pour un de mes clients qui, ayant ressenti une douleur vers le côté gauche du thorax, y porta la main et fut fort étonné de « trouver là sa peau insensible dans une certaine zone »). Ou bien encore, s'ils s'aperçoivent de ces insensibilités locales, le plus habituellement ils les négligent; ils ne s'en préoccupent pas « parce qu'ils n'en souffrent pas », et considèrent cela comme une bizarrerie sans importance. De là un enseignement pour nous,

1. Faisons une réserve cependant pour les cas spéciaux où l'absolue perfection de la sensibilité digitale est nécessaire à certains exercices d'une précision particulière. C'est ainsi qu'un de mes clients, qui était professeur de violon, dut renoncer à jouer en public dès la troisième ou quatrième année de sa maladie, et cela pour la raison qu'il ne sentait plus nettement les cordes avec l'extrémité de ses doigts.

à savoir : qu'il incombe au médecin de *rechercher par lui-même les anesthésies cutanées*, sans se fier aux malades sur l'existence ou l'absence de troubles de ce genre. Car, très fréquemment c'est le médecin qui le premier, de son chef, découvre ces anesthésies par une exploration directe, et les montre au malade *qui les ignore*.

Telles sont les anesthésies cutanées dans les premiers temps du tabes.

Ajoutons qu'avec le développement normal de la maladie elles s'accentuent et se confirment. Elles peuvent même s'élever jusqu'à leur degré maximum, c'est-à-dire l'abolition complète de la sensibilité. Ainsi, l'un de mes malades, affecté d'une anesthésie des jambes avec prédominance marquée du côté gauche, nous disait que « lorsqu'il touchait ou frottait sa jambe gauche, c'était presque comme s'il eût touché ou frotté une jambe de bois, tant il la sentait peu ». Un autre, anesthésique sur les derniers doigts des deux mains, se brûla un jour l'un de ces doigts avec son cigare sans ressentir aucune douleur.

Mais ce ne sont là que des cas rares, presque exceptionnels. Le fait commun, la règle, dirai-je, c'est que, dans la période præataxique du tabes, les anesthésies ne dépassent pas un certain degré moyen, où la sensibilité est plus ou moins émoussée, affaiblie, sans être éteinte absolument. Aussi, à cette période, constituent-elles bien souvent plutôt un phénomène curieux de constatation médicale qu'un symptôme patent pour les malades.

A dessein j'ai distrait du groupe des anesthésies qui

précèdent une localisation particulière de ces troubles de sensibilité, à laquelle je me proposais de consacrer une mention toute spéciale. Je veux parler de *l'anesthésie plantaire.*

Celle-ci est excessivement commune et très importante au point de vue diagnostique.

Elle consiste en un *défaut de perception nette du sol* ou de la surface quelconque sur laquelle repose le pied dans la station ou la marche.

Progressif comme développement, ce trouble de la sensibilité plantaire est minime ou léger tout d'abord, à ce point que les malades, bien qu'en ayant conscience, n'y prennent pas garde ou ne s'en inquiètent pas. En général, on n'obtient d'eux que *rétrospectivement* la notion de ce symptôme, et l'on apprend alors que longtemps, très longtemps quelquefois avant l'invasion d'autres accidents, déjà « ils avaient les pieds comme engourdis, ils ne sentaient pas bien leurs pieds ». Puis le phénomène va croissant, et peu à peu la sensibilité plantaire s'émousse, s'affaiblit. Finalement, les malades en arrivent à ne plus avoir qu'une notion confuse du terrain sur lequel ils marchent, voire quelquefois, dans un degré plus avancé, à ne plus savoir distinguer s'ils marchent sur un tapis ou sur un parquet nu. Vous connaissez les formules singulières dont ils se servent alors pour traduire leurs impressions, les uns disant qu'ils ont d'une façon continue « comme un corps isolant, comme une semelle sous la plante du pied », d'autres « qu'il leur semble marcher sur quelque chose de mou, sur du coton, sur de l'étoupe, sur du caoutchouc, etc. », d'autres encore « qu'ils croient entrer dans le sol en marchant », etc., etc.

A ne parler pour l'instant que de la période præataxique, il est assez rare que l'anesthésie plantaire y atteigne le haut degré d'intensité dont il vient d'être question. Presque toujours elle y reste médiocre ou moyenne comme développement. En d'autres termes, ce qu'on observe le plus communément, à cette étape de la maladie, se borne à un engourdissement vague, obscur, confus, de la sensibilité plantaire, sans anesthésie vraie, à plus forte raison sans anesthésie complète, absolue.

Mais, dans ces limites mêmes et à ce degré, l'anesthésie plantaire ne constitue pas moins un symptôme des plus significatifs et des plus intéressants à recueillir pour le diagnostic. A coup sûr, elle n'implique pas par elle seule l'existence du tabes, mais elle atteste un trouble des centres rachidiens; et, à ce titre, elle peut donner l'éveil, elle doit diriger les investigations du médecin dans un sens spécial.

C'est donc là un signe majeur qu'il importera de rechercher dans tous les cas et d'interpréter, quand on l'aura découvert, avec un soin minutieux.

XVII

SECOND GROUPE : *Troubles d'innervation motrice oculaire.*

Les troubles d'innervation motrice oculaire jouent un rôle considérable dans la période præataxique du tabes. Considérable, ai-je dit, et je maintiens le mot, que vont légitimer d'ailleurs les deux statistiques suivantes :

1° Sur 94 cas de tabes syphilitique, j'en trouve 45 où figurent des symptômes divers de paralysie oculaire ;

45 cas sur 94, c'est-à-dire, en chiffres ronds, presque *un cas sur deux*.

2° Et, sur ces 45 cas, il en est 22 où ces symptômes de paralysie oculaire se sont produits comme *premiers* phénomènes du tabes, ont ouvert la scène littéralement.

De tels chiffres peuvent se passer de commentaires, et, de par eux, il est évident que nous allons aborder un chapitre majeur de notre sujet.

Par ordre de fréquence, les troubles d'innervation motrice de l'œil qui prennent place dans la période præataxique du tabes peuvent se ranger dans l'ordre suivant :

Diplopie ;
Strabisme ;
Myosis [1] ;
Mydriase ;
Blépharoptose ;
Paralysies plus ou moins généralisées de telle ou telle paire motrice oculaire ;
Hémiopie [2].

1. Peut-être même le myosis devrait-il être placé ici au second rang. Car je dois accuser un certain nombre de mes *anciennes* observations d'être restées muettes sur ce point ; tandis que, depuis l'époque où mon attention a été particulièrement appelée vers la recherche de ce symptôme spécial, j'ai été frappé de sa fréquence vraiment considérable dans le tabes et dès les premières périodes du tabes.

2. Je n'ai rencontré que deux fois des accidents d'*hémiopie* dans la période præataxique du tabes. Dans ces deux cas, l'hémiopie fut passagère.

M. le professeur Hardy a relaté une très curieuse observation dans laquelle des accidents d'hémiopie constituèrent la *première* manifestation du tabes sur un sujet syphilitique. « Le sujet en question était en état de santé parfaite, lorsque, sans cause connue, il fut pris de phénomènes singuliers du côté de la vue : tandis qu'il distinguait fort bien la moitié supérieure des objets, il n'en voyait pas la moitié inférieure ; de plus, il

Trois points principaux sont essentiels à bien spécifier ici, parce qu'ils confèrent aux phénomènes dont nous allons parler une physionomie et une signification toutes particulières.

I. — *Ce sont le plus souvent des paralysies oculaires* PARTIELLES *qui marquent le début du tabes syphilitique.*

Dans la grande majorité des cas, c'est la troisième paire (nerf moteur oculaire commun) qui est affectée par le tabes dans la période præataxique.—Vient au second rang, par ordre de fréquence, la sixième paire (nerf moteur oculaire externe), dont la paralysie est beaucoup moins commune, quoique se rencontrant encore sur nombre de malades. — Quant à la quatrième (nerf pathétique), sa paralysie est infiniment plus rare et peut même être dite relativement exceptionnelle [1].

Or, en ce qui concerne la troisième paire, ce qu'on observe est ceci :

Sa paralysie généralisée, totale, c'est-à-dire intéressant l'ensemble de la distribution du nerf, est absolument rare au début du tabes ; — tandis que ses di-

lui semblait que ces derniers dansaient devant lui, comme s'il était pris de boisson. Ces symptômes cessèrent au bout de quinze jours. Quelques mois plus tard, faisaient invasion divers phénomènes de tabes.» (*Le Praticien,* 28 avril 1879, p. 200:)

1. Ajoutons une remarque, qui ne laisse pas de présenter un certain intérêt :

Les paralysies oculaires qu'on observe au début du tabes sont presque invariablement simples et n'affectent qu'un œil ; c'est-à-dire que la règle est d'avoir à constater : 1° *Une* et non pas plusieurs paralysies associées dans le même œil ; — 2° *Un seul œil* affecté, et non les deux.

Il est absolument exceptionnel de rencontrer, *au début du tabes,* des paralysies associées de plusieurs paires motrices oculaires, soit dans le même œil, soit d'un œil à l'autre.

vers types de *paralysie partielle* sont, au contraire, à cette époque, excessivement communs.

En d'autres termes, l'exception est de rencontrer, au début du tabes, une paralysie affectant la totalité des branches du moteur oculaire commun ; — tandis que la règle est de constater, à cette période, des paralysies partielles, dissociées, désagrégées, *émiettées* (passez-moi l'expression), affectant isolément telle ou telle ramification de ce nerf.

Et, en effet, qu'observe-t-on d'une façon courante, habituelle, comme symptômes initiaux de l'ataxie ? Tel ou tel des troubles fonctionnels que voici :

1° De la DIPLOPIE ; — et fort souvent, dans la grande majorité des cas, de la diplopie *pure et simple*, sans rien autre, voire *sans strabisme apparent ;*

2° Du STRABISME ; — et fort souvent encore du strabisme sans paralysie ou parésie des muscles droit supérieur, droit inférieur, élévateur de la paupière, etc. ;

3° De la MYDRIASE ; — et très fréquemment de la mydriase isolée, sans aucun autre trouble de la troisième paire ;

4° De la BLÉPHAROPTOSE ; — et quelquefois de la blépharoptose sans strabisme, sans mydriase, sans diplopie, sans aucun autre trouble paralytique ou parétique du moteur oculaire commun.

En un mot, je le répète, la règle ici, le fait usuel, c'est la *paralysie parcellaire*, tandis que la paralysie totale, généralisée, du tronc nerveux, constitue la rareté, l'exception.

II. — Second point : Les troubles d'innervation motrice oculaire qui marquent le début du tabes sont re-

marquables au plus haut degré par certaines particularités symptomatologiques, telles que les suivantes : *apparition imprévue et soudaine; — possibilité de disparition spontanée; — possibilité de récidives et de récidives parfois multiples.*

Ainsi, très généralement, voici ce qu'on observe :

D'un jour à l'autre, d'un instant à l'autre, un sujet en parfaite santé, n'ayant ressenti rien d'anormal, n'ayant éprouvé et n'éprouvant encore aucun trouble de nature à présager une imminence morbide quelconque, se trouve affecté ou bien de diplopie (c'est le symptôme le plus fréquent), ou bien de strabisme, ou bien de mydriase, ou bien de blépharoptose.

Deux exemples :

Un de mes malades actuels, commerçant, était en train de livrer des marchandises qu'il venait de vendre; on lui apporte une lettre et, en la lisant, il s'aperçoit tout à coup qu'il voit double. Aucun trouble préalable, aucun symptôme morbide, soit général, soit local, n'avait servi de prélude à cette diplopie, qui fut pour le malade en question la première manifestation d'un tabes actuellement accompli.

Un jeune homme, vigoureux et en plein état de santé, faisait une partie de canot, quand il fut soudainement affecté de diplopie. « Je ramais, raconte-t-il (et je n'ai pas besoin de dire que j'étais absolument bien portant, puisque c'était moi qui avais organisé une partie de plaisir sur l'eau avec des amis), lorsque tout à coup je vis à ma gauche deux rames au lieu d'une. Puis tous les objets que je regardais à ma gauche me parurent doubles, etc..... » Chez lui, de même, cette diplopie fut le premier symptôme du tabes.

Voilà le début usuel des accidents en question.

Puis, lorsque telle ou telle de ces paralysies *parcellaires* (laissez-moi leur conserver ce qualificatif) s'est produite de la sorte, deux alternatives se présentent : ou bien cette paralysie persiste, et persiste d'une façon quelquefois indéfinie ; — ou bien, chose singulière, elle s'atténue et disparaît *sponte suâ* après un certain temps. Sa durée, dans ce cas, est des plus variables et oscille entre des chiffres très distants, trop distants même pour qu'on puisse songer à établir entre eux une moyenne. Parfois, en effet, elle ne dépasse pas quelques jours et parfois elle atteint plusieurs mois.

Il n'est même pas rare d'observer des accidents de diplopie ou de strabisme sous une forme tout à fait passagère, c'est-à-dire ne durant pas au delà de quelques heures, voire de quelques minutes. Certains malades, soigneusement interrogés par moi à ce sujet, m'ont affirmé avoir eu des accès de diplopie absolument éphémères, qui les avaient vivement inquiétés tout d'abord, mais dont la disparition presque immédiate les avait — bien à tort, il est vrai, — aussitôt rassurés. « Un beau jour, me disait récemment un de mes anciens clients, je m'aperçus tout à coup que je voyais double. Inquiet de cela, je me disposais à venir vous consulter ; mais dès le lendemain c'était fini, je ne voyais plus double. Je me suis donc abstenu de venir vous déranger pour quelque chose qui n'existait plus. » — Il en est de même pour le strabisme, qui apparaît quelquefois par accès non durables, voire presque instantanés. Ainsi, la femme d'un de mes anciens camarades de collège, aujourd'hui affecté d'une ataxie spécifique grave, m'a bien souvent

raconté que son mari, au début de sa maladie, avait plusieurs fois louché, et louché d'une façon manifeste, patente ; mais que « cela ne durait pas, cela disparaissait presque aussitôt ; *c'était même parfois l'affaire d'un instant* [1]. »

Au contraire, la blépharoptose et la mydriase sont d'ordre plus stable, plus persistant. Du moins il ne m'a pas encore été donné de les observer sous la forme essentiellement éphémère et fugace qu'affectent assez fréquemment la diplopie et le strabisme.

Ce que je viens de dire vous a déjà permis de préjuger que les troubles d'innervation motrice oculaire dont nous parlons en ce moment sont sujets à *récidives*. En effet, rien de plus commun que de voir tels ou tels de ces accidents, après une disparition soit spontanée, soit provoquée par le traitement, se reproduire à échéance variable, et cela soit sous la même forme, soit sous un type anatomique différent. Exemples :

Un de mes malades fut affecté, à six mois d'intervalle, de deux accès de strabisme, dont le premier dura quinze jours et le second un mois.

1. Le strabisme des premiers temps du tabes est assez souvent, je crois, *parétique* plutôt que paralytique. J'ai vu, en effet, plusieurs malades pouvoir, par un effort de volonté, ramener leur œil strabique dans son axe normal ou dans un axe voisin de la normale, et le maintenir ainsi quelques instants.

M. Pierret a cité un cas intéressant du même genre, observé sur un sujet syphilitique. Il s'agit dans ce cas d'un jeune homme ataxique, présentant en outre une paralysie de la troisième paire gauche (dilatation pupillaire, strabisme externe et ptosis). Or, dit M. Pierret, « ce malade *cessait d'être strabique* dès qu'il regardait avec l'œil gauche seulement. Il pouvait alors mouvoir cet œil (primitivement dévié) dans tous les sens. En outre, il pouvait même relever la paupière supérieure ». (*Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis*. Thèses de Paris, 1876, nº 100, p. 38.)

Un autre présenta la succession des accidents suivants : 1° En 69, accès de diplopie, qui disparut après une durée de six semaines ; — 2° en 73, nouvel accès de diplopie qui dura deux mois ; — 3° en 74, paralysie d'un moteur oculaire commun.

Sur un troisième, j'ai noté, dans l'espace de quatre mois, six accès de diplopie, dont le plus long dura une heure et le plus court dix minutes environ.

Et ainsi pour tant d'autres cas qu'il serait superflu de produire.

III. — Enfin, relativement à l'évolution générale de ces accidents, plusieurs particularités se présentent à relever.

Ainsi : Plus les troubles d'innervation motrice oculaire se produisent à une époque distante du début de la maladie, plus ils tendent en général, par cette seule raison chronologique, 1° à revêtir une forme clinique mieux définie ; — 2° à affecter une durée longue, voire à devenir permanents et définitifs ; — 3° à se rapprocher de tel ou tel type classique des paralysies oculaires généralisées.

Cette triple proposition, qui peut bien vous paraître quelque peu obscure dans son énoncé général, va devenir des plus claires par l'analyse de ses divers termes.

1° J'ai dit tout d'abord que les accidents en question prennent une forme d'autant mieux définie qu'on les observe à une étape plus avancée de la maladie. De cela voici la preuve.

Les troubles d'innervation motrice oculaire qui se produisent au début même du tabes sont fort souvent

très mal accentués, très incomplètement formulés au point de vue symptomatologique. Soit un cas de *diplopie,* par exemple. Il arrive fréquemment qu'on soit dans l'impossibilité de rapporter sûrement à la paralysie de tel ou tel muscle l'origine mécanique de cette diplopie, et cela après examen attentif, prolongé, minutieux [1]. — Soit même un *strabisme ;* ce strabisme peut être assez léger, assez minime, assez mobile, pour qu'il échappe à l'attention de l'observateur. — Il y a plus. J'ai en mains divers cas où un symptôme plus grossier encore et de constatation en apparence des plus faciles, tel que le *ptosis,* a pu rester douteux et prêter matière à contestations, tant il était mal formulé, indécis, inconstant, comme expression clinique.

Tout au contraire, ces mêmes symptômes se présentent-ils à l'observation dans une étape plus avancée de la maladie, ils prennent alors une expression bien mieux arrêtée, bien plus précise, qui s'impose immédiatement et fixe d'emblée le diagnostic du muscle affecté. Le ptosis, à cette période, devient une chute manifeste de la paupière ; le strabisme est patent ; la diplopie peut facilement être rattachée au trouble fonctionnel de tel

1. La même remarque se trouve formulée par le Dr P. Delécluse dans son estimable travail sur *les troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice.* « ... Dans bien des cas, dit cet observateur, il est impossible de rapporter à tel ou tel muscle les troubles paralytiques que l'on observe. Il nous est arrivé bien souvent, dans des cas de ce genre, de chercher inutilement à établir un diagnostic de paralysie musculaire. Après une demi-heure ou même une heure de recherches pénibles, lorsque nous croyions avoir trouvé le ou les muscles intéressés, brusquement la scène changeait et tel autre muscle nous semblait être devenu le siège de la lésion. C'est qu'en effet, dans ces cas, il n'y a rien de fixe ; il se passe dans les muscles de l'œil une série de contractions et de relâchements qui échappent à toute dénomination spéciale. » (Thèses de Paris, 1880, n° 304.)

ou tel muscle, etc. Bref, l'indécision initiale du trouble morbide fait place ultérieurement à une scène pathologique de plus en plus précise, de mieux en mieux définie comme accidents.

2° Notre second point est tout aussi simple. Au début même du tabes, il est très habituel que les troubles d'innervation motrice oculaire soient peu durables, éphémères, fugaces, sujets à disparitions et réapparitions successives. C'est à cette période, vous le savez, qu'on observe, par exemple, ces strabismes et ces diplopies qui ne persistent guère au delà de quelques semaines, qui peuvent même s'évanouir en quelques jours, en quelques heures, voire d'une façon presque instantanée.

Eh bien, il n'en est plus ainsi pour les mêmes symptômes d'une période plus avancée. Dans une période plus avancée, les accidents de paralysie oculaire revêtent une forme bien plus stable, plus permanente et souvent définitive. On n'observe plus alors ces va-et-vient, ces fluctuations, ces alternances de symptômes à la fois indécis et mobiles. Les troubles qui se produisent à cette époque prennent au contraire, en même temps qu'une forme clinique plus précise, un caractère de persistance que n'avaient pas leurs devanciers, et le plus souvent même s'immobilisent d'une façon définitive, si le traitement n'intervient avec énergie. Qu'un strabisme ou qu'un ptosis fasse invasion à cette période, presque invariablement ce seront là des accidents durables, persistants, peut-être même irrémédiables.

3° Enfin, il est curieux de voir, à mesure que la maladie avance en âge, les paralysies parcellaires du début

faire place progressivement à des paralysies plus générales, se rapprochant de plus en plus du type des paralysies totales d'une paire motrice oculaire. Je m'explique.

Dans les premiers temps, ce qu'on observe généralement est ceci : soit un strabisme ; — soit de la diplopie pure et simple, avec ou sans strabisme ; — soit une mydriase ; — soit une blépharoptose ; — c'est-à-dire tous symptômes paralytiques *isolés* de la troisième paire.

Plus tard, inversement, ce qui se rencontre de préférence, c'est tel ou tel type d'une paralysie de la troisième paire, mais d'une paralysie plus complète, plus généralisée, générale même quelquefois. Pour préciser, on aura moins souvent affaire, dans une période un peu avancée du tabes, à une diplopie simple, à un ptosis simple, à un strabisme simple, etc., qu'à la réunion, à la combinaison de ces divers troubles oculaires.

Alors qu'on examine un même malade à des périodes successives du tabes, on a parfois l'occasion de surprendre sur le fait et de suivre pas à pas cette évolution de phénomènes. Je citerai un exemple copié sur nature.

Un homme, jeune encore, anciennement syphilitique et aujourd'hui affecté d'une ataxie spécifique, vient me trouver une première fois en février 1876. Je constate sur lui une mydriase de l'œil droit, sans aucun autre trouble de la troisième paire. — Seconde visite quelques mois plus tard. La mydriase s'est compliquée d'une paralysie des muscles droit supérieur et droit interne du même œil. Peut-être même (mais le fait reste douteux pour moi) existe-t-il déjà une ébauche de ptosis. — Je ne revois plus le malade qu'en 1881. Les symptômes antérieurs persistent à cette époque, mais plus formelle-

ment accentués, et il s'y est ajouté, en outre, un ptosis complet, avec paralysie du droit inférieur.

Voilà donc un cas où des paralysies *parcellaires* du moteur oculaire commun se sont échelonnées et surajoutées les unes aux autres, dans l'espace de quatre à cinq ans, pour aboutir, en définitive, au type d'une paralysie *totale* de cette paire nerveuse.

Eh bien, à des degrés divers et sous des formes variables, c'est là ce qui se produit fréquemment dans le tabes, et ce mode d'évolution est à coup sûr digne de remarque.

Je viens d'insister longuement près de vous, messieurs, sur les troubles d'innervation motrice oculaire qui peuvent figurer au début ou dans la période præataxique du tabes. C'est qu'en effet il se rattache à ces troubles spéciaux une importance qu'à nouveau je qualifie de considérable, considérable d'abord en raison de leur fréquence, ensuite et surtout par la signification diagnostique qu'ils comportent.

Leur signification diagnostique, c'est d'*attester le tabes* à une époque où des manifestations oculaires peuvent se trouver *seules* en scène. Or, à ce propos, laissez-moi vous signaler une erreur possible et je dirai même une erreur très fréquemment commise en pratique. Neuf fois sur dix (je parle preuves en mains) le caractère tabétique de ces manifestations oculaires reste absolument méconnu, alors surtout que d'autres accidents de tabes ne se sont pas encore produits. Neuf fois sur dix on se laisse aller à considérer ces manifestations comme de simples accidents *oculaires*, comme une simple « *ma-*

ladie des yeux », sans songer à les rattacher à une cause morbide supérieure. Je pourrais, pour ma seule part, citer plus de quarante cas où la médication prescrite à l'origine contre cet ordre de symptômes a été instituée purement et simplement en vue d'une lésion oculaire. C'est là une erreur médicale dont je n'ai pas besoin de vous signaler les conséquences possibles, éminemment préjudiciables aux malades.

Eh bien, cette erreur, qui avait son excuse alors que l'histoire pathologique du tabes n'était encore qu'imparfaitement connue, ne serait plus pardonnable actuellement. Nous n'avons plus le droit d'ignorer aujourd'hui que les paralysies oculaires ou, ce qui est plus fréquent, que divers symptômes dissociés de paralysies oculaires constituent fréquemment les premières manifestations de l'ataxie.

Et comme, d'autre part, la syphilis sert souvent, très souvent d'origine à l'ataxie, il ressort de tout cela, pour nous médecins, un enseignement pratique d'importance majeure, qui peut se formuler ainsi :

Surveiller avec le plus grand soin, chez nos malades syphilitiques, les troubles de l'innervation motrice oculaire ; — quelqu'un de ces troubles venant à se produire, *soupçonner aussitôt le tabes*, *rechercher le tabes* dans ses moindres manifestations, surtout dans l'ordre de celles qui, comme nous le verrons bientôt, peuvent rester latentes, ignorées des malades ; — et, en tout cas, attaquer ces symptômes oculaires avec une énergie proportionnelle à la gravité de l'imminence morbide qu'ils présagent; les traiter, non pour eux-mêmes, mais bine pour ce qu'ils pourraient être, pour ce qu'ils sont très souvent en réalité, à savoir des *signes précurseurs du tabes*.

Résumons, dans ses points les plus importants, la discussion qui précède, et disons :

1° Les troubles d'innervation motrice oculaire qui se produisent chez les sujets syphilitiques constituent très fréquemment l'une des modalités initiales du tabes ;

2° Ils peuvent exister seuls, aussi bien que coexister avec d'autres manifestations d'ordre tabétique ;

3° Leur relation avec le tabes peut ne ressortir d'aucune particularité symptomatologique ; mais il y a toujours lieu de la soupçonner et de se tenir en garde contre une éventualité aussi grave par un traitement approprié. — Au contraire, cette relation devient probable, presque certaine même, si les troubles en question se sont produits d'une façon imprévue et soudaine, s'ils ont disparu *sponte suâ* après un certain temps, et surtout s'ils ont subi une ou plusieurs récidives, soit sous la même forme, soit sous des formes variées.

XVIII

Troisième groupe : *Troubles génito-urinaires.*

Ce groupe comprend des troubles morbides de deux ordres : ceux qui intéressent les fonctions génitales et ceux qui affectent les fonctions de la vessie.

Si je les réunis sous le même chef, c'est que le plus souvent ils se trouvent associés en clinique.

Les uns et les autres méritent, messieurs, toute notre attention. D'abord, ils constituent des symptômes qu'il est très habituel de rencontrer dans la période præataxique du tabes. Et, de plus, ils se présentent assez fréquemment avec une physionomie si spéciale, avec des

particularités si éminemment distinctives, qu'ils fournissent au diagnostic le plus utile concours et que parfois même ils suffisent par eux seuls à révéler le tabes.

Notons d'ailleurs qu'ils sont d'apparition assez précoce et que souvent ils constituent, soit isolés, soit en compagnie d'autres troubles morbides, l'exorde même de la maladie.

I. — Parlons d'abord des troubles qui concernent les *fonctions génitales*.

Ceux-ci, comme chacun le sait, sont d'ordre *dépressif* et ne tendent à rien moins, comme terme ultime, qu'à la suppression, à l'anéantissement des fonctions génésiques.

Cependant il n'est pas impossible que les troubles de ce genre soient précédés de symptômes d'un ordre tout différent, à savoir d'une *surexcitation génésique* véritable, parfois très singulière.

Cette surexcitation génésique se traduit ainsi : érections fréquentes, bien plus fréquentes que de coutume, et non motivées (c'est là ce qui devrait surprendre les malades) par des désirs ou des besoins équivalents ; — érections se produisant surtout la nuit, persistant quelquefois une bonne partie de la nuit, et finissant par devenir « énervantes, fatigantes », au point de troubler incessamment le sommeil, etc. ; — pollutions nocturnes, plus ou moins fréquentes, quelquefois très rapprochées.

Un de mes clients, aujourd'hui tabétique et impuissant, a traversé, au début de sa maladie, une période d'excitation de ce genre, dont il m'a bien des fois parlé depuis lors et non sans regrets. « Jamais, à aucune époque de ma vie de jeune homme, m'a-t-il souvent ré-

pété, je n'avais été si brillant. Toujours en érection, à tout propos comme sans propos, et cela avec une faculté de récidive qui m'étonnait moi-même, etc., etc. ! » Aussi usait-il et abusait-il de ce périlleux privilège.

Il va sans dire que les malades sont bien loin de s'inquiéter d'un tel état de choses qui, pour eux, au contraire, constitue le témoignage d'une « exubérance de forces et de santé ». Conséquemment, cette période d'excitation vénérienne ne vient-elle jamais à la connaissance du médecin que d'une façon rétrospective.

Au surplus, elle n'est qu'éphémère. Elle ne se prolonge guère au delà de quelques mois tout au plus [1]. C'est un feu de paille qui s'éteint rapidement. Et bientôt à cet état d'éréthisme succède un état précisément contraire de débilité génésique, d'affaiblissement viril progressif.

On a beaucoup exagéré d'ailleurs les phénomènes curieux dont je viens de parler. Ils sont réels, certes, absolument authentiques. Mais ils sont *rares*. Ils ne s'observent que sur un nombre très restreint de malades, du moins d'après les résultats de mon observation personnelle [2]; tandis que le fait usuel, infiniment plus commun sans contredit, voire dès le début du tabes, consiste dans des troubles précisément inverses dont il me reste à vous entretenir.

D'une façon très habituelle, la période præataxique

1. Cependant, chez un de mes malades, cet éréthisme vénérien aurait duré « dix-huit mois environ », pendant lesquels, cédant à un entraînement qu'il ne pouvait modérer et dont il s'étonnait lui-même, cet homme aurait eu, d'après son dire, « un ou deux rapports chaque jour, et quelquefois même bien davantage ».

2. Je ne trouve signalé cet éréthisme vénérien d'une façon nette et formelle que dans une demi-douzaine de mes observations.

du tabes comporte divers symptômes de *débilité génésique progressive,* aboutissant d'une façon plus ou moins rapide à *l'impuissance* complète, absolue, définitive.

Voici ce qu'on observe :

D'abord, érections devenant de moins en moins fréquentes, de plus en plus difficiles ; — souvent incomplètes, « ébauchées », suivant l'expression d'un de mes malades, c'est-à-dire ne réalisant qu'une turgescence sans raideur ; — non durables, c'est-à-dire s'affaissant avant l'éjaculation et permettant à peine le coït ; — au total insuffisantes pour l'accomplissement normal et intégral de la fonction.

Puis, débilité virile ne faisant plus que s'accentuer davantage ; besoin de fortes excitations pour déterminer des érections le plus souvent imparfaites, presque rudimentaires ; — éjaculation tardive, lente, faisant quelquefois défaut ; — et, finalement, impuissance.

Comme détails, n'oublions pas de mentionner que cette débilitation génésique progressive est quelquefois précédée ou accompagnée de divers symptômes accessoires, mais très dignes de remarque néanmoins.

L'un des plus communs (à propos duquel vous serez fréquemment consultés, car il inquiète vivement les malades) consiste en ce qu'on appelle l'*éjaculation rapide*, voire *instantanée*. Certains sujets débutent dans le tabes par ce curieux phénomène. Ils ne peuvent entrer en érection et s'approcher d'une femme sans que l'éjaculation se produise presque aussitôt. L'éjaculation, racontent-ils, s'effectue dès le début du rapport ou quelquefois même avant le rapport.

C'est là, à coup sûr, un symptôme qui n'a rien de spé-

cial et que vous observerez fréquemment chez les névropathes. Je le recommande cependant à votre attention, car il est *très commun* chez les tabétiques, en tant que phénomène précoce de la maladie ; et vous aurez l'obligation, chaque fois qu'il vous sera signalé par un de vos clients, de songer au tabes, de rechercher si ce trouble spécial ne serait pas une manifestation révélatrice d'une sclérose spinale au début.

D'autres fois, coïncidemment avec la débilitation génésique, vous aurez à noter quelques particularités singulières, telles que les suivantes : diminution ou même disparition complète de la sensation voluptueuse du coït ; — sensation de l'éjaculation devenue indifférente, ou même remplacée par une sensation désagréable, douloureuse [1] ; — coït se terminant sans éjaculation, ou quelquefois encore suivi d'un ténesme vésical passager, etc. — Je ne fais que citer ces symptômes exceptionnels, sans y insister davantage.

En revanche, j'ajouterai quelques mots sur un autre point qui ne me paraît pas avoir été suffisamment remarqué dans la symptomatologie initiale du tabes.

On se contente de dire, en général, que le tabes se traduit fréquemment, dans la période præataxique, par un affaiblissement de la puissance virile. Cela n'est, à mon sens, qu'une part de la vérité clinique. Non seule-

1. Un de mes clients, homme très intelligent et très observateur de lui-même, m'a bien des fois raconté et affirmé que le *premier* phénomène de sa maladie avait consisté en « une modification singulière de la sensation spéciale de l'éjaculation ». Cette sensation, au lieu de voluptueuse, devint *indifférente*, pénible même quelquefois, « âpre, irritante, véritablement *douloureuse* ».

ment, pour moi, la *puissance virile* est affectée, mais en outre l'*appétence sexuelle* (ce qui est tout différent) se trouve également atteinte à cette époque. Non seulement le malade qui commence le tabes a moins de puissance pour répondre à ses désirs, mais dès ce moment il a aussi *moins de désirs*. C'est là sans doute chose d'appréciation fort délicate, et cependant les réponses, les confessions que j'ai obtenues de plusieurs de mes clients de ville (ce n'est qu'en ville, sur des clients amis ou connus de vieille date, qu'une particularité de ce genre peut être élucidée) ne me laissent aucun doute à ce sujet. Très certainement le besoin génital, le désir sexuel, l'appétence érotique (peu importe le mot) s'atténue et se déprime de bonne heure chez les tabétiques, en même temps que s'abaisse la faculté correspondante d'y satisfaire. Très certainement le tabétique *peut moins* et *désire moins* tout à la fois. Le premier de ces deux faits est le seul dont on se préoccupe en général ; le second, cependant, n'est pas moins digne d'attention, à tous égards.

Je ne crains pas de spécifier à nouveau que l'atteinte portée à la puissance virile constitue très souvent un symptôme *précoce* de l'ataxie. J'ajouterai même que ce symptôme, pour un certain nombre de cas, peut composer à lui seul toute la scène morbide, sous forme d'un affaiblissement génital à début non remarqué et à développement ultérieur lentement progressif. J'ai en mains plusieurs observations des plus nettes, des mieux circonstanciées, où le tabes n'a eu pour exorde exclusif que des phénomènes de ce genre.

A priori, on serait autorisé à croire que les cas de tabes qui débutent de la sorte sont de nature à ne pas rester longtemps ignorés des médecins ; car chacun sait avec quelle sollicitude anxieuse la plupart des malades surveillent les moindres troubles de leurs fonctions génitales. Eh bien, si légitime qu'elle soit, cette prévision ne se réalise pas toujours en pratique, tant s'en faut ; et bien souvent les symptômes spéciaux dont nous venons de parler n'arrivent à notre connaissance que d'une façon tardive et rétrospective. Pourquoi cela ? C'est qu'au point de vue *de l'aveu,* de la confession desdits symptômes, les malades se divisent en deux catégories très distinctes : les uns accourent vers nous, le fait à peine constaté, et nous assiègent de leurs doléances ; tandis que les autres— en plus grand nombre qu'on ne saurait le croire — retenus par une sorte de honte, humiliés vis-à-vis d'eux-mêmes de ce qui leur arrive et redoutant plus encore l'humiliation d'un aveu, se gardent bien d'aller consulter un médecin. N'attendez même pas de ces derniers, lorsque plus tard ils seront amenés à vous par d'autres symptômes, qu'ils vous fassent *sponte suâ* une confidence relative à leur état de débilité virile. De cela ils ne vous parleront pas, ou ils ne vous en parleront que provoqués par vous sur ce sujet, et encore ne vous répondront-ils qu'à demi-mots, avec force réticences. Il vous faudra presque leur arracher ce que vous aurez intérêt à savoir sur ce point. Ainsi sont faits certains malades, soyez-en avertis, messieurs ; et ce travers moral n'est pas indifférent à connaître pour la pratique.

II. — Les troubles des *fonctions urinaires* ne le cèdent en rien aux précédents comme intérêt clinique. Il n'est

même pas rare qu'ils présentent certaines particularités des plus curieuses et des plus significatives au point de vue séméiologique.

Ce sont, pour nombre de cas, des symptômes *précoces,* faisant invasion dès les premiers temps du tabes. — Il se peut encore que, pour une période plus ou moins longue, ils constituent le seul ordre de symptômes constaté par le malade.

Les troubles urinaires de la période præataxique sont de plusieurs ordres et se présentent sous des formes assez variées.

Les uns, les plus communs de tous, se rattachent à une sorte de *paresse vésicale* et se traduisent de la façon suivante.

Les malades n'urinent plus qu'avec efforts, laborieusement et lentement. D'abord, l'urine ne vient pas tout de suite, dès qu'ils se mettent en situation pour l'émettre ; ils sont forcés d'*attendre,* suivant leur expression, d'attendre un certain temps, de quelques secondes à une, deux, trois minutes, et même davantage quelquefois. — En second lieu, ils sont également forcés, pour obtenir l'issue de l'urine, de faire effort, de « *pousser* » (autre expression consacrée et parfaitement juste). Le matin surtout, au réveil, ils ont besoin d'un effort supérieur pour commencer à uriner. — Ce n'est pas tout. Leur vessie ne se vide pas en une fois, d'une seule traite. Au beau milieu de la miction, l'urine s'arrête tout à coup. Elle ne recommence à couler qu'après quelques secondes et au prix d'un nouvel effort ; puis nouvel arrêt, nécessité d'un autre effort ; et ainsi de suite. Si bien que les malades, comme ils le disent eux-mêmes, « *n'urinent*

plus qu'en plusieurs actes, » et qu'ils doivent « s'y reprendre à plusieurs fois » pour décharger complètement leur vessie. — Ajoutez, comme détails, qu'en pareil cas le jet d'urine est presque toujours mince et projeté sans vigueur.

De là ce détail, qui m'a été raconté bien souvent et que vous me pardonnerez de reproduire ici parce qu'il est absolument topique en l'espèce : les malades affectés de la sorte n'osent plus se risquer dans les urinoirs publics, « parce qu'ils ont besoin de *trop de temps* pour uriner et qu'ils craignent à bon droit de se faire remarquer ». — Je pourrais à ce sujet vous raconter la curieuse histoire d'un de mes clients, à qui une paresse vésicale de ce genre valut une querelle, dans un urinoir du boulevard, avec un monsieur dont il avait lassé la patience et qui s'était permis de le plaisanter [1].

1. Je retrouve toutes les particularités dont il vient d'être question, y compris même la scène de l'urinoir, dans une observation de mon bien regretté collègue et ami, le Dr M. Raynaud. On remarquera que, dans ce fait également, les troubles urinaires furent *les premiers* à apparaître, et ouvrirent littéralement la scène morbide du tabes.

Voici le sommaire de cette observation, qui m'a été obligeamment communiquée par un interne des plus distingués, M. Henri Leloir.

« V. D., âgé de 47 ans. — Rien de particulier comme antécédents personnels ou héréditaires. — Syphilis à l'âge de 20 ans (chancre suivi de divers accidents secondaires). — Traitement de six semaines par des pilules de composition inconnue.

» En 76, début du tabes par des *troubles urinaires :* miction devenue subitement difficile ; besoin d'un effort violent pour uriner, au point que cet effort détermine souvent l'expulsion de gaz par l'anus ; départ de l'urine ne se produisant qu'après trois minutes d'attente en moyenne, quelquefois plus tardivement encore. Si bien que « le malade n'ose plus se risquer dans les urinoirs publics, en raison des quolibets, des injures, voire des disputes auxquelles l'a parfois exposé cette infirmité. Il lui est même arrivé une fois, dans ces conditions, d'en venir aux mains avec un individu qui s'était moqué de lui.

» Ces troubles urinaires durent un mois environ, avec le même degré

Autre conséquence, celle-ci particulièrement essentielle à signaler : il est très fréquent que ces mêmes malades se croient atteints d'une affection des voies urinaires, d'un rétrécissement de l'urèthre, d'une lésion de la prostate ou de la vessie, etc. ; et il n'est pas rare, j'ai regret à le dire, qu'ils soient traités en ce sens par des praticiens peu clairvoyants. Ils sont bien connus en revanche des médecins plus spécialement adonnés à l'étude de ces dernières maladies, et M. le professeur Guyon, mon savant collègue et ami, les a même baptisés familièrement d'un nom tout à fait significatif. Il les appelle les « *faux urinaires,* » pour les distinguer des malades qui sont affectés d'une lésion réelle des voies urinaires.

D'autres fois, avec ou sans les symptômes qui précèdent, le début du tabes est marqué par un autre phénomène sur lequel, ce me semble, on n'a pas suffisamment insisté jusqu'à ce jour et que je recommande à toute votre attention.

Rien de plus simple, du reste, que le symptôme en question. Il consiste dans l'*émission accidentelle d'un petit filet d'urine,* survenant en dehors de la miction.

d'intensité. Ils s'atténuent très notablement au delà, mais sans disparaître jamais complètement.

» Quelques mois plus tard, début de troubles génésiques. Éjaculation se produisant d'une façon rapide, presque immédiate. Rapports sexuels devenus presque impossibles.

» En 78, fourmillements dans les pieds. — Douleurs fulgurantes typiques dans les membres inférieurs. — Affaiblissement des jambes.

» En 79, diplopie et ptosis, qui durent six semaines environ. — Impuissance.

» En 80, douleurs articulaires. — Incertitude ébrieuse dans l'obscurité. — Troubles de sensibilité (anesthésie). — Myosis. — Incoordination motrice dans les membres inférieurs. — Abolition des réflexes rotuliens, etc., etc.. »

De temps à autre, le malade se sent « *mouillé* » par quelques gouttes d'urine (rien que quelques gouttes), qui s'échappent de la vessie. Ce petit accident, ce « petit malheur », comme disent nos clients, se produit en diverses circonstances, soit à propos d'une envie d'uriner qui n'a pas été immédiatement satisfaite, soit au réveil, alors que la vessie est fortement distendue, soit encore pendant le sommeil, soit enfin (cela est plus rare) pendant le jour à la suite d'une émotion, d'une distraction, ou bien dans un mouvement précipité, dans un effort, etc. Et ces quelques gouttes d'urine qui s'écoulent de la sorte dans le pantalon ou les draps sont émises de telle façon que le malade est impuissant à les retenir, qu'il « n'a conscience de la chose que lorsqu'elle est faite », qu'il n'en est averti qu'après coup.

Ce n'est rien en soi, à coup sûr, qu'un tel accident. Eh bien, ne vous y trompez pas, messieurs, c'est là en réalité *un symptôme des plus graves*. Des plus graves, oui ; car, réserve faite pour les affections organiques de l'urèthre ou de la vessie, ce symptôme appartient en propre aux grandes maladies du système nerveux central. Il n'est que les lésions des centres nerveux qui déterminent cette émission involontaire de l'urine « en petit filet », cette perte de quelques gouttes d'urine en dehors de la miction volontaire.

Et j'ajouterai : tel que je viens de le décrire, réduit à la simple émission accidentelle et intermittente d'un léger filet d'urine, ce symptôme est presque *caractéristique* du tabes. En tout cas, il s'observe dans le tabes bien plus fréquemment que dans aucune autre affection spinale ou cérébrale. Il comporte donc, vous le voyez, un intérêt vraiment considérable au point de vue

diagnostique, d'autant qu'assez souvent il se produit à une époque jeune encore du tabes, c'est-à-dire dans une période où les moindres éléments séméiologiques sont essentiels à recueillir.

Conséquemment, il y aurait grand avantage à ce que ce trouble spécial vînt le plus tôt possible à la connaissance du médecin, qui pourrait en tirer parti et pour son diagnostic et pour son traitement. Mais ainsi ne vont pas les choses. Ce trouble, règle presque absolue, reste longtemps ignoré de nous, et cela parce que les malades, ici encore, ont quelque honte à le confesser, parce qu'ils n'en parlent que si on leur en parle, si on les provoque directement et avec insistance à ce sujet. Très positivement, ainsi que m'en a convaincu mon expérience personnelle, ils répugnent à raconter un incident qui les ramène, comme ils le disent, « à l'état des petits enfants », ou, ce qui est pis encore, « à l'état de gâteux, de ramollis », qui s'oublient sous eux, etc.

Soyez donc avertis de cela, messieurs, pour votre pratique. En face d'un malade sur lequel vous auriez quelque soupçon relativement à l'invasion possible du tabes, ne négligez jamais de rechercher le symptôme en question ; et prenez soin de le rechercher par des questions précises, directes, avec toute certitude que vous ne sauriez le découvrir autrement et que vous en attendriez vainement la confession spontanée.

Mentionnons encore divers troubles, d'ordre plus rare, à savoir :

1° Des symptômes d'*anesthésie vésicale*. — Certains malades, dans la période præataxique du tabes, perdent la sensation du besoin d'uriner et laissent leur vessie se

distendre outre mesure. Il faut positivement que leur vessie soit pleine à l'excès pour qu'ils éprouvent un sentiment de gêne abdominale qui les invite à s'exonérer. — Un de mes clients, par exemple, restait quelquefois une journée entière sans uriner et sans s'apercevoir, distrait qu'il était par le souci d'intérêts considérables, qu'il n'avait pas vidé sa vessie depuis le matin. « J'ai perdu, me disait-il, le besoin d'uriner ; je n'urine plus que *par raison,* à heures fixes, où je m'impose l'obligation de songer à moi ; sans quoi je ne viderais jamais ma vessie, je crois. »

Quelquefois encore (mais ceci est d'observation beaucoup moins commune) les malades perdent la sensation de la miction. « Ils ne se sentent plus uriner », disent-ils ; ou, ce qui est plus exact, ils perçoivent bien encore obscurément le départ de l'urine, mais ils perdent toute notion du moment où l'urine cesse de couler ; « ils ne savent jamais si, oui ou non, ils ont fini d'uriner ».

2° D'autres fois, inversement, on a noté un certain degré de *ténesme* vésical, ou tout au moins des besoins d'uriner plus fréquents que de coutume, se produisant en général d'une façon soudaine, parfois impérieux, voire irrésistibles, au point que les malades sont forcés d'y satisfaire séance tenante, sous peine de souiller leurs vêtements.

3° En certains cas beaucoup plus rares, ce sont des phénomènes *douloureux* qui tiennent la scène, soit exclusivement, soit associés à quelques-uns des symptômes qui précèdent. Ils se présentent sous la forme soit d'*uréthralgie,* de douleurs ou de cuisson dans la miction, soit de *spasmes du col vésical*, rappelant ce qu'on décrit usuellement sous le nom de cystite du col, soit même (mais cela n'est plus qu'exceptionnel) de vé-

ritables *crises* ou *coliques vésicales* extrêmement douloureuses et comparables, comme acuité de souffrances, à ces fameuses coliques gastriques du tabes que je vous décrirai bientôt.

A ce dernier propos, laissez-moi vous citer un fait observé par M. Magnan, relatif à un malade qui, dans la période præataxique du tabes, fut sujet à d'horribles crises vésicales, survenant à intervalles variables en moyenne de quinze jours à un mois. Chacune de ces crises apparaissait subitement, en déterminant dans la vessie des souffrances atroces, avec ténesme, efforts incessants pour uriner, et expulsion intermittente de quelques gouttes d'urine, lesquelles n'étaient rendues qu'au prix de contractions déchirantes, prodigieusement douloureuses. Puis, après une durée de vingt minutes environ, tous ces phénomènes s'apaisaient comme par enchantement, tout rentrait dans l'ordre, et le malade, ne ressentant plus aucune douleur, urinait le plus facilement du monde, le plus normalement.

Aussi n'est-il pas surprenant que des symptômes de cet ordre — même bien inférieurs comme intensité à ceux que je viens de vous signaler en dernier lieu — aient pu donner le change en quelques circonstances et faire croire à la présence d'une *pierre vésicale*. Le cas s'est présenté où ces troubles vésicaux du tabes ont provoqué et légitimé une exploration chirurgicale en vue de rechercher un calcul. Je dois une intéressante observation de ce genre à l'un de mes anciens internes, aujourd'hui chirurgien distingué de Boston, M. le Dr Curtis[1], et je pourrais en citer deux autres identiques.

1. Voici le sommaire de ce fait, assurément très digne d'intérêt :
« Il y a quelques années, dit M. le Dr Curtis (*Communication écrite*),

4° Chez un certain nombre de malades, des accidents d'*incontinence nocturne* de l'urine se produisent de temps à autre au cours de la période præataxique du tabes.

5° Signalons encore quelques particularités d'ordre tout à fait exceptionnel.

J'ai dans mes notes deux curieuses observations, relatives à des sujets tabétiques qui, presque depuis les premiers temps de leur maladie, sont devenus incapables d'uriner autrement qu'*accroupis*. Dans la position verti-

je fus mandé par deux de mes plus éminents collègues de Boston près d'un malade, âgé d'environ 50 ans, sur lequel *on soupçonnait l'existence d'un calcul vésical*. On désirait être fixé à ce sujet par une exploration chirurgicale, et tel était le motif de mon intervention.

» Les accidents consistaient surtout en fréquents besoins d'uriner, avec accès de ténesme très douloureux et émission non moins douloureuse de l'urine. Les souffrances étaient très vives et simulaient assez exactement les symptômes d'un calcul.

» L'exploration de l'urèthre et de la vessie fut pratiquée avec le plus grand soin, mais les résultats en restèrent absolument négatifs. Nous constatâmes que les organes urinaires n'étaient le siège d'aucune lésion. Conséquemment, les souffrances accusées par le malade ne dépendaient que de simples troubles fonctionnels.

» C'est alors qu'un interrogatoire scrupuleux, visant expressément les symptômes usuels de l'ataxie à sa première période, nous révéla les véritables causes des crises vésicales et de tous les troubles dont s'était plaint jusqu'alors le malade à l'exclusion d'autres accidents nerveux. Nous apprîmes qu'il était atteint depuis cinq ans de douleurs fulgurantes parfaitement caractérisées, ayant débuté par les talons, et que, de plus, il avait éprouvé à diverses reprises des crises de ténesme rectal très douloureuses, avec sensation de corps étranger à l'intérieur du rectum. Dès lors, l'ataxie devenait évidente.

» Et, en effet, ce diagnostic fut vérifié plus tard par l'apparition de symptômes typiques d'incoordination motrice.

» Donc, dans ce cas, *nous fûmes conduits à la recherche et à la découverte de l'ataxie par des troubles fonctionnels de la vessie, simulant*, je le répète, *les symptômes d'une affection calculeuse*.

» J'ajouterai que, me rappelant ce que j'avais appris de vous sur la fréquence des antécédents spécifiques dans l'ataxie, j'interrogeai le malade à ce point de vue. Il ne se fit aucun scrupule de m'avouer qu'en effet il avait eu la *syphilis* une dizaine d'années auparavant, et qu'il ne s'en était traité que pendant quelques mois. »

cale ou horizontale, il leur est absolument impossible d'émettre une seule goutte d'urine. Ils ne parviennent à vider leur vessie qu'en prenant l'attitude de la défécation.

6° Enfin, dans un cas typique, recueilli sur un homme des plus intelligents et très minutieux observateur de sa personne, j'ai vu le tabes avoir pour exorde, pour *premier* symptôme, une impossibilité subite d'uriner, que rien ne motivait et qui resta inexplicable tout d'abord. Un beau jour, sans avoir commis le moindre excès et après s'être couché la veille en parfait état de santé, le sujet en question se trouva, à son réveil, absolument incapable d'uriner. Pendant vingt-quatre heures il ne parvint pas, en dépit d'efforts d'expulsion considérables, à émettre une seule goutte d'urine. Un bain prolongé rétablit la fonction. Pour l'instant, on ne sut à quoi rapporter un tel accident; mais la raison ne tarda pas à en être révélée par l'apparition de douleurs fulgurantes dans les jambes et l'invasion de divers autres symptômes d'ordre manifestement tabétique.

Depuis lors, le malade n'a plus éprouvé de rétention d'urine. Mais il a toujours continué à présenter quelques troubles vésicaux. Il urine lentement, avec efforts. Chaque matin, au réveil, il reste invariablement plus d'un quart d'heure avant de pouvoir débarrasser sa vessie, et il n'aboutit à ce résultat qu'après avoir marché dans sa chambre pendant un certain temps. En outre, de temps à autre il est sujet à quelques accès passagers de ténesme vésical.

Au point de vue de leur évolution, les divers troubles urinaires dont nous venons de parler présentent cer-

taines particularités intéressantes, peu remarquées jusqu'ici, qu'il importe de spécifier.

I. — En général, ces troubles affectent une évolution progressive comme intensité de symptômes morbides, c'est-à-dire que, rudimentaires à l'origine, ils deviennent avec le temps de plus en plus accentués, pour n'atteindre leur degré maximum qu'à une période plus ou moins avancée de la maladie.

Or, par une dérogation curieuse à ce qu'on peut appeler la règle, il est des cas (et ces cas ne sont pas très rares) où les symptômes en question revêtent à brève échéance, voire d'emblée, dès leur apparition première, l'intensité maxima qu'ils doivent acquérir. Ainsi, l'on voit parfois des malades être pris d'un jour à l'autre soit d'une difficulté notable pour uriner, soit d'accidents d'incontinence urinaire, soit de spasmes douloureux du col vésical, soit de violentes coliques vésicales, soit même d'une rétention d'urine complète et absolue. Rappelons comme exemple le malade dont je vous entretenais à l'instant, sur lequel se produisit *d'emblée* une rétention d'urine qui dura vingt-quatre heures. — De même un de mes clients fut pris du premier coup et sans troubles préalables d'une dysurie des plus intenses[1]. — De même, sur le malade précité de M. Magnan, les accidents vésicaux débutèrent d'emblée par d'horribles crises douloureuses avec ténesme violent.

II. — Le fait usuel est que les troubles urinaires du tabes, une fois qu'ils sont entrés en scène, persistent,

1. Même particularité dans l'observation précitée de M. le Dr M. Raynaud (voy. page 101).

s'aggravent, et même, sous une forme ou sous une autre, deviennent permanents, définitifs.

Or, ici encore se présentent quelques exceptions singulières. Il est possible que ces troubles ne se produisent que d'une façon éphémère, transitoire. Des spasmes vésicaux, des symptômes d'uréthralgie, de dysurie, de rétention ou d'incontinence, peuvent se manifester pour un temps, puis disparaître complètement, ou bien ne subsister que dans une forme très adoucie, relativement minime [1]. A preuve quelques exemples déjà cités dans ce qui précède ; à preuve aussi le cas d'un de nos malades actuels, qui fut sujet pendant deux mois à de l'incontinence urinaire dans les premières années de son tabes, et qui depuis lors n'a plus éprouvé d'accidents de ce genre.

Il en est donc parfois de ces troubles urinaires comme

1. Des troubles urinaires, après s'être produits dans la période præataxique du tabes, peuvent disparaître d'une façon complète, absolue, sans laisser de traces. Mais cela est rare, très rare, je dirai même exceptionnel. Le plus habituellement, ces troubles ne disparaissent pas d'une façon intégrale, radicale, absolue. Ils s'atténuent comme intensité, ils se modifient comme forme de symptômes, ils s'amoindrissent comme importance, au point même que les malades peuvent s'en croire délivrés ; mais, en réalité, ils laissent presque toujours la vessie affectée d'une façon ou d'une autre et à un degré quelconque, si minime qu'on veuille le supposer. C'est ainsi, par exemple, que le malade de M. Magnan guérit des affreuses crises vésicales qui préludèrent chez lui aux accidents d'ataxie, mais resta sujet de temps à autre à des accès de ténesme, au moment desquels « il devait uriner séance tenante, dès le besoin senti, sans quoi l'urine s'échappait dans son pantalon ». — C'est ainsi de même que, sur le malade dont j'ai parlé à la page 108, la rétention d'urine qui signala le début du tabes ne se reproduisit pas, il est vrai, mais fut suivie d'une certaine difficulté persistante de la miction. — De même encore le malade de M. le Dr M. Raynaud (voy. page 101) conserva à un degré très atténué un reliquat des accidents vésicaux qui avaient servi d'exorde au tabes. — Et ainsi pour tant d'autres cas qu'il serait superflu, je crois, d'ajouter aux précédents.

des paralysies oculaires, qui se produisent dans la même époque du tabes. Les uns et les autres peuvent s'amender *sponte suâ* et disparaître. Rapprochement non moins curieux que naturel et qui, si je ne me trompe, n'a pas encore fixé suffisamment l'attention des pathologistes. Il comporte assurément un intérêt sérieux, et, à ce titre, je tenais à vous le signaler.

XIX

QUATRIÈME GROUPE : *Troubles locomoteurs.*

Ce groupe se compose de deux ordres de symptômes absolument distincts, n'offrant même entre eux aucune relation.

I. — Les premiers sont de forme *parétique.*

Dans un certain nombre de cas (plus considérable qu'on ne le croit en général et que je ne le croyais moi-même avant d'avoir dépouillé mes notes à ce sujet), le tabes se traduit originairement par des troubles locomoteurs différents de ceux qui constituent l'ataxie proprement dite et se rapprochant des symptômes d'ordre paralytique.

Et, en effet, quand on a l'occasion d'observer des tabétiques au début même de leur maladie, on les entend souvent se plaindre de symptômes tels que les suivants : *sensation de lourdeur, d'appesantissement, d'engourdissement dans les membres inférieurs ; — faiblesse vague de ces membres; — fatigue et épuisement rapide à la suite d'un exercice de courte durée.* — De même il n'est pas rare, sur des malades qui se présen-

tent à une époque plus avancée du tabes, de retrouver des symptômes de ce genre dans les commémoratifs initiaux de l'affection.

A l'époque où se manifestent les troubles que nous avons en vue pour l'instant, les malades marchent encore vraiment bien ; à ce point que ni personne, ni eux-mêmes ne sauraient soupçonner l'imminence de ce qui doit bientôt se produire. Et cependant ils ne marchent plus comme autrefois ; ils n'ont plus, comme ils le disent, « leurs jambes d'autrefois ». Ils se sentent lourds ; ils accusent d'une façon vague une sorte de pesanteur dans les membres, de lassitude, de courbature dans les jambes, de raideur dans les jointures qui leur semblent « comme rouillées ». Ils ne peuvent fournir la durée de marche que récemment encore ils supportaient sans fatigue ; ils sont harassés par une course légère ; ils « peinent » à monter quelques étages ; ils sont tout de suite « à bout de forces », et, après un court exercice, ils éprouvent un besoin irrésistible de s'asseoir, de se reposer.

C'est là ce que je trouve exprimé d'une façon formelle dans plusieurs de mes observations, où les malades racontent (je citerai textuellement) qu'au début même de leur affection ils ont éprouvé « comme une paralysie dans les jambes », que leurs jambes étaient faibles, raides et comme ankylosées, qu'elles leur paraissaient lourdes « comme des jambes de plomb », qu'ils avaient « les jarrets brisés par un exercice d'un quart d'heure », qu'ils ne pouvaient plus monter les escaliers, etc., etc. « J'étais tué, me disait un de mes malades, quand j'avais monté mes trois étages. Cela me dura deux mois environ, puis disparut ; et maintenant je monte mon escalier sans m'en apercevoir ».

Exemple plus caractéristique encore. Un peintre d'histoire qui, pour travailler à ses grandes toiles, était forcé de se tenir debout sur une échelle, dut renoncer à ses occupations dès les premiers temps de l'invasion d'un tabes d'ordre incontestablement spécifique. « Impossible, me disait-il, de rester sur mon échelle ; mes jambes se fatiguent presque aussitôt. Je me sens brisé au bout d'une demi-heure, et je crois que je fléchirais sous moi si je persistais. »

Que sont, Messieurs, de tels symptômes ? L'évidence est formelle, et l'on ne saurait les considérer autrement qu'au titre de phénomènes de *débilitation musculaire*, de *parésie*.

Donc, en certains cas, des accidents de *parésie musculaire* préludent aux accidents d'incoordination qui constitueront plus tard le caractère essentiel de la maladie. C'est là, assurément, un fait des plus curieux, et c'est là aussi — je ne dois pas oublier de le dire — un fait peu connu, peu remarqué dans l'histoire de l'ataxie [1]. On se

1. Je dois reconnaître cependant que, dès 1876, M. le Dr Pierret signalait avec insistance, dans un remarquable travail (*Essa sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis*, Thèses de Paris, nº 100) ces paralysies transitoires et peu accentuées du tabes, qui s'observent surtout dans une période peu avancée de la maladie.

« Ces paralysies transitoires, dit-il, ne s'observent pas seulement dans le domaine des nerfs crâniens. Elles se voient parfaitement dans les membres. Tantôt c'est une jambe qui est devenue paresseuse ; tantôt ce sont les deux derniers doigts de la main qui n'obéissent que paresseusement à la volonté. Une hémiplégie subite peut marquer le début de la maladie. Friedreich a noté la paralysie des adducteurs de la cuisse. Carre, dans son observation XXX, note la paralysie des muscles sacro-lombaires. Dans notre observation V on voit une paralysie du muscle azygos de la luette. Trousseau a signalé la paralysie transitoire de la langue comme un phénomène fréquent du début de l'affection. Tous les muscles moteurs de

représente, en général, le tabes comme exclusivement susceptible de déterminer des troubles moteurs d'un seul genre, à savoir des troubles d'incoordination. Cette vue étroite est condamnée par l'expérience. Loin d'être ainsi uniforme et restreint à une seule modalité de symptômes, le tabes se traduit ou peut se traduire, à des périodes successives de sa longue évolution, par des troubles musculaires variés, voire très différents. A preuve, par exemple, ces paralysies oculaires et ces phénomènes d'inertie vésicale dont je vous ai entretenus précédemment. A preuve encore le groupe de manifestations qui vient de nous occuper en dernier lieu et qui se compose indubitablement de phénomènes d'ordre parétique.

Ces parésies initiales du tabes qui se produisent sur

l'œil peuvent être affectés. Concluons donc que, dans le cours de l'ataxie, tous les muscles peuvent être le siège de paralysies, dont le caractère est d'être *transitoires et peu accentuées*. Aussi sommes-nous pleinement de l'avis de M. Carre, lorsqu'il dit: « Je crois que l'avenir grandira le champ de ces paralysies partielles, qui pourraient bien jouer un rôle dans la production de l'ataxie locomotrice. » (Pages 34 et 35.)

M. le professeur Vulpian signale également, dans ses leçons si remarquables sur l'ataxie, les paralysies transitoires qui peuvent se produire dans la première période du tabes. Mais il ne les signale qu'au titre d'accidents encore sujets à caution. « Les faits de ce genre, dit-il, sont peu nombreux; en outre, ils sont relativement anciens... Peut-être un certain nombre d'entre eux auraient-ils dû être rapportés à l'hystérie, qui tient une place importante (?) dans l'étiologie de l'ataxie... Ce sont là des faits à rapprocher des paralysies oculaires; mais je garde jusqu'à présent des doutes sur la légitimité de l'interprétation des cas dans lesquels on aurait constaté des accidents de *paraplégie passagère* comme phénomènes symptomatiques du début de l'ataxie locomotrice progressive.» (Ouvrage cité, p. 262.)

Je ne saurais, quant à moi, garder les mêmes doutes sur l'authenticité de ces parésies passagères des membres inférieurs dans la période prœataxique du tabes. C'est là un ordre de symptômes que j'ai dûment constaté sur plusieurs de mes malades et à l'abri, je crois, de tout risque d'erreur ou de confusion possible.

les membres inférieurs constituent un chapitre presque encore inexploré de la maladie. Je ne les connais, pour ma part et en ce qui concerne la syphilis, que grâce à quelques cas qui se sont présentés à mon observation [1]. C'est assez dire si je dois vous en parler avec réserve. Toutefois il est un point important de leur histoire que déjà je puis vous signaler, et ce point consiste dans leur caractère *transitoire*.

En effet, dans tous les cas que j'ai rencontrés jusqu'à ce jour, ces symptômes de parésie affectant les membres inférieurs n'ont jamais duré au delà d'un certain temps, passé lequel la motilité s'est rétablie ou a paru se rétablir dans son taux normal. La faiblesse, l'engourdissement, la lourdeur des membres, bref les phénomènes parétiques se sont dissipés, et ce n'est qu'ultérieurement, à échéances variables, que d'autres manifestations tabétiques sont entrées en scène [2].

De la sorte, ces parésies transitoires des membres inférieurs composeraient encore un groupe de manifestations assimilables aux paralysies ou aux parésies de l'œil et de la vessie qui marquent si fréquemment le début du tabes et qui, vous le savez, ont pour caractère sinon constant, au moins assez commun, de disparaître *sponte suâ* après quelques semaines ou quelques mois.

Voilà du moins ce que j'ai observé. Mais est-ce là, Messieurs, la marche habituelle des choses, et ces paré-

1. Le Dr Gowers dit avoir observé quelques cas de ce genre. Malheureusement il n'en donne pas la relation (*The British Medical Journal*, 1879, p. 304).

2. Sur deux de mes malades, ces phénomènes de parésie musculaire dans les membres inférieurs ont *immédiatement* précédé les symptômes d'incoordination motrice.

sies initiales des membres ne sont-elles pas susceptibles d'une évolution différente ? Je me garderai de rien préjuger sur ce point, qui réclame une étude ultérieure.

II. — Le second trouble locomoteur que j'ai à vous signaler actuellement est d'un ordre tout spécial. Il consiste en ce symptôme qui caractérise à un si haut degré l'ataxie confirmée et qu'on appelle communément *l'incertitude motrice dans l'obscurité.*

Vous savez ce qu'on définit sous ce terme, et je ne m'arrêterai pas à vous le décrire. Vous connaissez tous, pour en avoir été témoins bien des fois, ces singuliers désordres d'équilibration que produit sur les ataxiques l'occlusion des yeux, et cela soit dans la marche, soit même dans la simple station.

Or, quelque chose de semblable, disons mieux, quelque chose d'identique s'observe parfois au début ou dans les premiers temps du tabes. En d'autres termes, le symptôme en question, qui doit acquérir plus tard une intensité d'expression ultra-caractéristique, *s'ébauche* — passez-moi le mot — dans la période præataxique, voire dans une étape tout à fait initiale de cette période.

De cela voici la preuve.

Un de mes clients, aujourd'hui complètement ataxique, m'a raconté qu'au début de sa maladie, longtemps, bien longtemps avant d'être affecté d'incoordination dans la marche, il lui était arrivé plusieurs fois, étant à cheval, d'enchevêtrer ses éperons dans les étriers et de ne pouvoir « se dépêtrer » (suivant sa propre expression) qu'en s'aidant du secours des yeux.

Un second constata le même symptôme, qui fut pour

lui la première révélation de sa maladie, d'une façon assez singulière. Un jour, en s'habillant, au moment où il passait sa chemise par-dessus sa tête, il s'aperçut que l'équilibre lui manquait et que son corps décrivait « une sorte de balancement, d'oscillation en divers sens ». Très surpris, il répéta l'expérience plusieurs fois de suite, et toujours avec le même résultat. Formellement effrayé alors, il courut consulter un médecin.

Un troisième malade, que nous avons actuellement dans nos salles, nous répétait encore ce matin que longtemps avant d'être affecté d'ataxie, longtemps avant d'avoir ressenti n'importe quel autre trouble, il avait remarqué ceci : « Le soir ou la nuit, en montant son escalier obscur, il était forcé de s'aider de la rampe, ce qui ne lui arrivait jamais autrefois ; et, de plus, rentré dans sa chambre également obscure, il allait de travers, il oscillait et trébuchait à la façon d'un homme ivre, en cherchant à tâtons ses allumettes et sa bougie. »

Ce curieux phénomène d'incertitude motrice dans l'obscurité est d'ordre foncièrement tabétique. Inutile de dire, en conséquence, s'il comporte pour le diagnostic un intérêt de premier rang. Or, notons bien qu'il peut apparaître, comme je viens de vous en citer quelques exemples, d'une façon *précoce,* à savoir dès les premiers temps de la maladie. Cela n'est pas commun, à coup sûr, ou même, pour mieux dire, cela est assez rare. N'importe ; retenons le fait, pour en faire bénéficier le diagnostic à l'occasion.

XX

Cinquième groupe : *Troubles visuels.*

Un double fait bien démontré actuellement, mais de notion encore insuffisamment vulgarisée (je le prouverai par ce qui va suivre), consiste en ceci : 1° que le tabes peut avoir pour *premiers* symptômes des troubles visuels; — 2° que ces troubles peuvent constituer pour un temps plus ou moins long, voire pour plusieurs années, les *seules* manifestations de la maladie.

Nombre de cas de tabes s'accusent, dans la période præataxique, par des troubles de la vision qui se produisent soit isolément, à l'exclusion de tout autre symptôme appréciable, soit associés à divers autres accidents.

Il est même absolument certain que les troubles visuels du tabes se manifestent bien plus souvent *au début même* ou *dans les premiers temps* de la maladie que dans une période plus avancée. Mes observations personnelles ne me laissent, quant à moi, aucun doute à ce sujet.

Quels sont ces troubles visuels du tabes ?

D'une façon sommaire, ils sont constitués par le groupe de phénomènes suivants :

1° *Amblyopie ;*

2° *Rétrécissement du champ visuel ;*

3° *Dyschromatopsie.*

I. — L'*amblyopie* est le symptôme prédominant par excellence et celui qui, tout naturellement, s'impose le premier à l'attention des malades.

Elle suit une marche progressive, tantôt uniformément progressive, et tantôt au contraire entrecoupée de rémissions passagères ou même quelque peu durables en certains cas plus rares.

Comme terme ultime, elle tend à une amaurose complète, absolue, irrémédiable, laquelle ne s'explique que trop bien par une dégénérescence atrophique des papilles. C'est là, vous l'avez nommée à l'avance, l'amaurose dite tabétique, bien connue par nombre de travaux récents.

Je n'insisterai pas (ce serait dépasser les limites de mon sujet, sans parler de celles de ma compétence) sur la série et la gamme ascendante de ces troubles visuels d'ordre tabétique. Qu'il me suffise de vous dire d'une façon toute sommaire que, dans un premier degré, la vision devient moins nette, moins distincte, et que les malades commencent presque invariablement par accuser « comme une sorte de brouillard, de nuage, de voile, de gaze, devant les yeux ». Avec le secours de lunettes, ces premiers symptômes (si communs d'ailleurs à un certain âge et si précoces chez nombre de gens) sont facilement tolérés et, bien malheureusement, n'éveillent encore aucun soupçon. Puis, la vue continue à s'altérer davantage. Après un certain temps, les objets un peu fins, tels que les caractères d'imprimerie, ne sont plus perçus que d'une façon vague et confuse. Vient un moment où les objets plus gros ne sont distingués qu'avec incertitude. Finalement, et j'abrège, les malades sont frappés d'une cécité presque complète, leur permettant à peine de se conduire, et aboutissent par degrés à une amaurose absolue.

II. — En même temps que la vision centrale décroît et s'abolit de la sorte, la *vision périphérique* subit des troubles parallèles, souvent même plus précoces et plus accentués relativement. Presque toujours on observe, avec le début même de l'amblyopie, un rétrécissement plus ou moins marqué du champ visuel.

Ce rétrécissement, qui évolue d'une façon progressive, se produit en général d'une façon inégalement centripète. Il offre ceci de remarquable d'être limité par des contours irréguliers, avec échancrures en forme de secteurs à sommet dirigé vers les portions centrales de la rétine.

Dans les cas où il devance notablement comme marche l'amblyopie, on constate ce fait curieux d'une vision centrale encore assez bonne, si ce n'est même normale, avec une vision périphérique déjà très altérée, si ce n'est même presque abolie [1].

III. — Enfin, à ces deux ordres de symptômes s'ajoute habituellement un certain degré d'insensibilité de la rétine pour certaines couleurs, le rouge et le vert principalement. Cette *dyschromatopsie* s'observe quelquefois dès

1. Voyez : Robin (Albert), *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale*, thèse pour le concours d'agrégation, Paris, 1880.

Delécluse (Pierre), *Des troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice*, thèses de Paris, 1880, n° 304.

Mouly (J.-P.), *Études sur le champ visuel et ses anomalies*, thèses de Paris, 1881, n° 168.

Il n'est même pas absolument rare qu'avec un rétrécissement considérable du champ visuel, rétrécissement presque porté à ses dernières limites, on constate une conservation presque absolue de l'acuité visuelle centrale. Cela, d'après M. Galezowski, serait un signe caractéristique du tabes. Et je tiens du même observateur (*communication orale*) que tous les sujets sur lesquels il a noté ce dernier fait étaient « des malades à antécédents syphilitiques bien avérés ».

le début même du tabes ; d'autres fois, au contraire, elle ne se manifeste que plus tardivement.

Tels sont les symptômes qui composent le processus morbide.

Voyons maintenant dans quelles limites chronologiques est contenue leur évolution, c'est-à-dire quelle durée ils affectent avant d'aboutir à leur terminaison lamentable, la cécité.

A cet égard, différences très nombreuses, qu'il nous faut enregistrer sans les comprendre. D'après une statistique que je dois à l'obligeance de mon savant confrère et ami, le Dr Galezowski, la distance chronologique entre ces deux points extrêmes, début de l'amblyopie et cécité, pourrait être évaluée, au moins approximativement, de la façon suivante :

De *dix-huit mois à deux ans*, pour les cas les plus rapides ;

De *cinq à six ans*, pour les cas à marche lente.

Sur un de mes clients, pris comme type, l'évolution morbide procéda de la sorte : En 76, premiers phénomènes d'affaiblissement de la vue. Le malade change plusieurs fois de lunettes, et chaque fois est forcé de choisir un numéro plus fort. — En 77, déjà il doit renoncer à la lecture, parce que, même avec des lunettes, il ne distingue plus que péniblement et confusément les caractères. — En 78 et 79, sa vue baisse et s'obscurcit de plus en plus. — En 80, il ne distingue plus que les gros objets, tels que sa canne ou son chapeau. — En 81, « il ne reconnaît plus que le jour de la nuit ». — C'est-à-dire, au total, abolition progressive et complète de la vision dans l'espace de *cinq ans et demi.*

La règle absolue est que les deux yeux soient intéressés par les troubles que nous venons de décrire.

Mais un fait des plus communs est qu'ils soient pris *successivement* et non d'une façon simultanée. De sorte qu'à toute époque de la maladie (sauf, bien entendu, à la période ultime) on les trouve affectés *à des degrés différents, inégaux d'intensité.* — Deux exemples.

Un de mes malades, qui m'a remis un historique très minutieusement observé de ses divers accidents, a commencé à devenir amblyopique de l'œil gauche en janvier 1872. Jusqu'à septembre de cette même année, son œil droit est resté absolument intact et « parfait ». Cet œil n'a donc faibli que neuf mois après le gauche.

Un autre malade, complètement aveugle de l'œil droit depuis 75, conserve encore aujourd'hui (juin 81) un certain pouvoir visuel de l'œil gauche, lequel, quoique certes très affaibli, reste suffisant à distinguer de gros caractères, par exemple à lire l'en-tête d'un journal.

M. Galezowski a même observé un cas des plus curieux et des plus intéressants à signaler, ne serait-ce qu'à titre d'encouragement offert à la thérapeutique. Ce cas est relatif à un malade syphilitique affecté de tabes, qui, ayant — du fait de ce tabes — perdu un œil *depuis vingt ans*, s'est fait traiter, est resté longtemps soumis à la médication iodo-mercurielle, et conserve encore *intacte* la vision de l'autre œil.

Enfin, une dernière particularité clinique mérite de trouver place ici.

L'amaurose tabétique, nous l'avons dit, est de caractère éminemment *progressif*. Il n'existe pas dans le tabes de cécité subite, soudaine ; du moins n'ai-je jamais,

pour ma part, observé de cas de ce genre. Et cela se conçoit, et il ne peut en être autrement; car le tabes est une maladie à lésions longuement, lentement élaborées; en conséquence, il ne saurait aboutir que par degrés à l'extinction complète d'une fonction.

Mais il peut se faire — ce qui est tout autre chose — que des troubles amblyopiques, voire presque voisins de la cécité, se révèlent tout à coup, alors qu'ils sont unilatéraux ; c'est-à-dire il peut se faire que des troubles de ce genre restent ignorés un temps plus ou moins long, puis qu'à un jour donné le malade s'en aperçoive par hasard et les constate alors du premier coup dans un degré plus ou moins avancé de développement. Ce n'est pas une rareté, en effet, qu'une affection quelconque, n'intéressant la vue que d'un seul œil et ne se traduisant d'ailleurs par aucune souffrance, se dérobe à l'attention et demeure latente beaucoup plus longtemps qu'on ne le croirait possible *à priori*. Eh bien, même chose se produit parfois dans le tabes, et c'est de la sorte, très sûrement, qu'il convient d'interpréter certains cas de prétendues amauroses subites qu'on dit avoir observées sur les ataxiques.

Toujours est-il que le fait en lui-même est des plus singuliers. Aussi prendrai-je soin de vous en démontrer l'authenticité par deux exemples.

Un malade ataxique, que nous avions dans nos salles l'année dernière, s'est subitement aperçu qu'il était presque aveugle d'un œil, et cela dans les circonstances que voici. Il était en train de lire une lettre, quand il reçut une poussière dans l'œil droit. Il ferma cet œil, tout naturellement, et fut stupéfait alors de « ne plus rien voir du tout », bien que son œil gauche fût ouvert.

Cet œil gauche était incapable de distinguer les caractères ; tout au plus « distinguait-il le noir du blanc sur le papier ». Et cela fut pour cet homme une révélation soudaine.

Mais, dira-t-on peut-être, il s'agit dans ce cas d'un malade d'hôpital, probablement mauvais observateur, n'ayant guère loisir de surveiller sa personne, et ayant pu, par cela même, laisser passer inaperçu ce que tout autre, à sa place, aurait immédiatement remarqué. — Soit ! répondrai-je ; l'objection n'est pas sans valeur. Mais cette objection n'a plus raison d'être dans le cas suivant, recueilli en ville et relatif à un malade riche, soucieux de sa personne, ayant tout son temps pour s'observer, etc. Or, ce malade resta inconscient, lui aussi, d'un symptôme identique. Pendant un laps de temps nécessairement plus ou moins long, il ne s'aperçut pas de l'affaiblissement presque amaurotique de l'un de ses yeux. Ce fut un hasard qui lui fit constater à l'improviste cet état d'amaurose jusqu'alors absolument ignoré. « J'étais couché sur le côté droit, raconte-t-il, la tête enfoncée dans mon oreiller. J'entends le feu crépiter dans ma cheminée, qui est à ma droite ; je regarde et je ne vois pas de feu dans le foyer. Surpris, je me lève sur mon séant et j'aperçois alors le feu que je n'avais pas vu tant que je ne pouvais le voir que de l'œil gauche. De plus en plus étonné, je me mets à étudier chacun de mes yeux isolément, et je constate avec effroi que mon œil gauche est devenu presque aveugle. »

Je n'ai pas à vous dire, messieurs, si ces troubles visuels du tabes comportent, rien que par eux-mêmes,

un pronostic des plus redoutables, puisque la cécité en constitue l'aboutissant ultime, presque fatal. Mais ce qui me reste à vous signaler, ce que j'ai à cœur surtout de laisser en vos souvenirs, c'est le danger d'une *erreur* trop fréquemment commise en l'espèce.

Cette erreur, éminemment préjudiciable aux malades, consiste à *méconnaître la nature de ces troubles visuels*, à les prendre et à les traiter pour ce qu'ils ne sont pas, c'est-à-dire pour de simples phénomènes d'ordre oculaire, pour des symptômes d'une *maladie des yeux*.

J'en atteste la pratique, la méprise dont je parle est des plus communes. Écoutez les malades vous raconter leurs tristes pèlerinages dans les diverses consultations, dans les dispensaires nombreux où ils sont allés chercher secours au début de leurs accidents oculaires ; écoutez-les surtout vous énumérer les traitements qui leur ont été prescrits. Et vous pourrez vous convaincre de la sorte que, *huit fois sur dix* pour le moins, on a fait fausse route relativement à la nature des troubles dont ils se plaignaient; et vous pourrez vous convaincre que, huit fois sur dix, on les a soignés pour telle ou telle maladie des yeux, sans se douter que cette prétendue maladie des yeux n'était elle-même que l'expression, le symptôme d'une autre maladie plus générale et plus importante, en un mot *sans songer au tabes*. Que de fois, par exemple, ces futurs ataxiques n'ont-ils pas été congédiés par des oculistes ou par des médecins avec la seule prescription « de porter un lorgnon ou de changer leurs verres de lunettes » !

Voilà l'erreur, messieurs, la grande erreur à éviter en pareille occurrence ; je ne saurais vous la dénoncer assez énergiquement.

Ce n'est pas tout, d'ailleurs. Cette première erreur en appelle presque nécessairement une seconde à sa suite; et celle-ci réside en ce fait qu'on méconnaît la syphilis comme origine possible des accidents en question. Comme ces accidents ne rentrent pas dans la catégorie des affections *oculaires* que détermine usuellement la syphilis, on ne songe pas à la syphilis, pas plus qu'on n'a songé au tabes, en tant qu'origine des troubles actuels de la vision.

Et de cette double méprise vous préjugez la néfaste conséquence. Cette conséquence, c'est qu'on prescrit aux malades toute espèce de traitements, *sauf le seul qui aurait chance de leur être utile,* de leur être utile à la fois et pour sauvegarder ce qui leur reste de vision et pour conjurer l'invasion du mal sur d'autres systèmes.

Qu'arrive-t-il finalement ? C'est que, d'abord, ces malades amblyopiques s'acheminent progressivement vers l'amaurose ; c'est, en second lieu, qu'ils restent engagés sur la voie de l'ataxie.

A l'appui de ces dernières assertions dois-je maintenant fournir des preuves ? Je n'aurais en vérité que l'embarras du choix. Vos convictions, en tout cas, Messieurs, pourront être fixées par le cas suivant, relatif à un malade que plusieurs de mes collègues se rappelleront avoir observé avec moi.

Un jeune homme, bien portant et vigoureux, mais affecté depuis cinq ans d'une syphilis qu'il n'a jamais que très négligemment et très insuffisamment traitée, commence par éprouver des troubles vésicaux (rétention subite de l'urine, dysurie) auxquels il n'attache guère plus

d'attention et qu'il met sur le compte d'anciennes blennorrhagies. — L'année suivante, il s'aperçoit que sa vue baisse. Sans s'inquiéter de cela, il prend un lorgnon, dont il change les verres de mois en mois, parce que sa vue exige toujours des numéros de plus en plus forts. — Cependant, il se décide à consulter un oculiste de son pays. Cet oculiste diagnostique une « hyperémie oculaire » et prescrit divers agents révulsifs (vésicatoires, purgatifs, aloès, etc.). — Le mal persiste et s'aggrave ; la vision s'obscurcit d'une façon lente, mais continue. Alors le malade s'inquiète décidément et se met à courir les consultations d'ophthalmologie à travers l'Allemagne, l'Italie, la Suisse, etc. Quantité de médications lui sont prescrites, mais toujours en vue d'une affection oculaire. Nul effet, bien entendu. Vainement, de sa propre inspiration, réclame-t-il un traitement contre son ancienne vérole, qu'il finit par soupçonner « de n'être pas étrangère à sa maladie d'yeux ». On lui répond que la vérole n'a rien à faire avec les accidents actuels. — Finalement, presque aveugle déjà, tout au moins ne distinguant plus que les gros objets et ne pouvant plus sortir dans les rues qu'avec un guide, il arrive en France. Là seulement on reconnaît la relation de ces troubles oculaires avec les troubles urinaires antérieurs et divers autres phénomènes qui se sont manifestés de fraîche date (douleurs en ceinture, douleurs fulgurantes légères, etc.), et l'on inaugure un autre ordre de traitements. — Quelques mois plus tard, M. Charcot, M. Galezowski et moi sommes mandés en consultation près du malade. D'un commun accord, nous diagnostiquons un tabes d'origine spécifique, et pour la première fois le traitement spécifique se trouve enfin institué. Mais,

à une époque aussi tardive, contre des lésions acquises et confirmées, que pouvait-on attendre de ce traitement? Aussi bien l'évolution morbide fut-elle à peine quelque peu retardée, et le malade continua à progresser vers une amaurose complète, irrémédiable, définitive.

Catastrophe lamentable, que peut-être un traitement approprié, prescrit au début même du mal, aurait eu chance de conjurer ; mais en tout cas — et c'est là seulement le point particulier dont je poursuis la démonstration en ce moment — catastrophe qui s'est produite sans qu'on l'ait en rien présagée à l'origine, sans que plus tard même (si ce n'est à une époque ultra-tardive) on ait soupçonné la nature des accidents morbides; catastrophe enfin, disons-le, qui s'est accomplie *sans qu'on ait fait quoi que ce soit de ce qui était rationnel à faire pour la prévenir.*

XXI

Sixième groupe : *Troubles gastriques.*

Il n'est pas rare que des troubles gastriques prennent place parmi les symptômes de la période præataxique.

Il est même possible (cela est beaucoup moins commun, à la vérité) que des troubles de cet ordre inaugurent et composent à eux seuls la scène morbide. J'ai observé, pour ma part, trois cas de ce genre. M. Vulpian a relaté un fait analogue relatif à un malade syphilitique qui fut pris, presque à la même époque, de troubles gastriques intenses, de troubles moteurs oculaires, de vertiges, de douleurs en ceinture, etc. « L'attention, dit l'éminent professeur, fut détournée des autres symp-

tômes par l'intensité des troubles gastriques, si bien que le malade fut d'abord soigné *pour un ulcère simple de l'estomac* [1]. »

Tel est, en effet, pour le dire à l'avance, le sort habituel des troubles gastriques dont nous allons parler. Presque invariablement, presque nécessairement, alors qu'ils se présentent dans la période præataxique, ils sont pris pour ce qu'ils ne sont pas, c'est-à-dire pour des symptômes relevant exclusivement d'une affection de l'estomac (gastralgie, dyspepsie, gastrite, ulcère simple, etc.) quelquefois encore pour des crises de colique hépatique ou néphrétique, ou bien pour des accidents d'étranglement interne, voire pour quelque empoisonnement [2].

Il importe donc de bien spécifier que des troubles gastriques, rappelant comme symptômes, comme physionomie générale, telle ou telle des affections que je viens de nommer, peuvent se produire au cours de la période præataxique. Notez cela en vos souvenirs, messieurs, afin que, prévenus de la possibilité de tels désordres comme manifestations ressortissant au tabes, vous sachiez les démasquer, le cas échéant, leur appliquer l'étiquette qui leur convient, et les rapporter à leur cause véritable.

Cela dit, venons à l'exposé de ces troubles gastriques.

Généralement on les décrit sous une rubrique commune, celle de « *crises gastriques* » du tabes. Leur diversité cependant se prête mal à une description réduite de la sorte à un chapitre unique, et légitime bien, ce me

1. Ouvrage cité, p. 271.
2. V. Vulpian, ouvrage cité, p. 321.

semble, une division d'ailleurs très-naturelle. Pour ma part, je ne vois pas moins de trois ordres de symptômes à distinguer en l'espèce, à savoir :

Des *vomissements ;*

Des *douleurs gastralgiques* sans vomissements ;

Et la véritable *colique gastrique* ou *grande crise gastrique du tabes.*

I. — Le *vomissement* constitue pour certains cas le symptôme soit exclusif, soit prédominant.

Il est des malades qui, dans la période præataxique du tabes, sont pris de temps à autre de vomissements. Ils rendent alors soit des matières alimentaires, si la crise se produit (ce qui est fréquent) à une époque voisine du repas, soit, dans l'alternative inverse, des matières liquides, muqueuses, glaireuses, parfois même jaunâtres, verdâtres, bilieuses.

La première ou les premières fois que se produit ce vomissement, on est autorisé à le considérer comme un accident fortuit et passager, par exemple comme le résultat d'une indigestion pure et simple. Mais cette interprétation cesse bientôt d'être admissible lorsque, sans cause appréciable, le même symptôme s'est reproduit plusieurs fois, *à fortiori* lorsqu'il devient presque habituel. De toute évidence, alors, ce vomissement doit être rattaché à une cause permanente, quelle que soit cette cause d'ailleurs ; reste à la trouver.

Il est même des cas où le vomissement se répète à maintes et maintes reprises pendant une durée de plusieurs jours. Durant toute cette période, qui constitue un véritable accès d'intolérance gastrique, tout aliment et même parfois tout liquide est immédiatement rejeté.

C'est là, par exemple, ce que j'ai observé sur l'un de mes clients qui *débuta* dans le tabes par des accidents de ce genre. Tout d'abord, il éprouva quelques vomissements isolés, que l'on rapporta à des causes accidentelles (indigestion, influence d'aliments indigestes, etc.). Plus tard, il devint sujet à des crises de même ordre qui se succédèrent à intervalles de plus en plus rapprochés. Chacune de ces crises durait environ six jours. Elle se caractérisait par des vomissements répétés, avec intolérance absolue de l'estomac pour toute espèce d'aliments, de boissons ou de remèdes. Tout ce qui était ingéré, sous quelque forme que ce fût, était expulsé séance tenante. L'eau pure ou l'eau gazeuse, prise par petites gorgées, était vomie ; la glace même était rejetée, après quelques minutes, sous forme « d'eau tiède et surie », etc. De telle sorte qu'instruit par sa propre expérience, le malade s'abstenait, pendant tout le cours de sa crise, c'est-à-dire pendant six jours en moyenne, de prendre le moindre aliment, le moindre liquide, « voire une seule goutte d'eau », et cela en vue de s'épargner les effets douloureux de vomissements inévitables.

II. — Un second ordre de troubles gastriques consiste en des *accès de gastralgie sans vomissements*.

Ces accès sont constitués par la succession d'une série de douleurs véritablement *crampoïdes* (pardonnez-moi le barbarisme en faveur de l'exactitude descriptive du mot), c'est-à-dire de sensations toutes particulières semblant dues à un état de contracture stomachale, de « crampe d'estomac », suivant l'expression habituelle des malades. Ces douleurs sont des plus pénibles, aiguës, « atroces » même en quelques cas. Mais elles se produi-

sent *à sec*, si je puis ainsi parler, sans déterminer (au moins dans la plupart des cas) de vomissements alimentaires ou muqueux.

Cette sorte de gastralgie tabétique est de forme intermittente. Elle se manifeste *par accès*, lesquels sont plus ou moins largement espacés à l'origine, mais se rapprochent plus tard d'une façon irrégulière.

III. — Enfin, un troisième groupe d'accidents est représenté par la *colique gastrique* ou *grande crise gastrique du tabes*.

Ici, d'une part, les phénomènes sont plus complexes; d'autre part, et surtout, ils revêtent une intensité bien supérieure.

On peut — et il y aurait même avantage à cela, je crois, — les désigner d'ensemble sous la dénomination de *colique gastrique ;* dénomination parfaitement légitimée par l'analogie de symptômes et de physionomie générale que présente cette colique tabétique de l'estomac avec les coliques hépatiques ou néphrétiques au triple point de vue : 1° de l'intensité parfois excessive, extraordinaire, de ses douleurs ; — 2° de son instantanéité d'apparition et de disparition ; — 3° de sa réaction sur l'organisme.

Cette colique gastrique (dont aujourd'hui même je vous ai montré dans nos salles un si lamentable spécimen) se compose de trois ordres de phénomènes, à savoir :

1° *Phénomènes douloureux.* — Ce sont les symptômes prédominants de la crise. Ils ont pour attributs : une invasion soudaine, brusque, ou tout au moins rapidement progressive ; — une ascension presque immédiate vers leur apogée ; — une localisation bien manifeste vers

la région épigastrique ; — et surtout une acuité de souffrances presque caractéristique. Les douleurs de la colique gastrique sont toujours vives, et souvent très vives ; elles ont par instants des exacerbations véritablement atroces, à ce point que *l'intensité seule de ces phénomènes constitue quelquefois un signe diagnostique d'une valeur réelle.* — Les malades comparent ces douleurs soit à la sensation âcre « d'une plaie vive », soit « à un fer chaud qui serait promené dans l'estomac », soit à une « morsure intérieure », soit encore, au moment des exacerbations intermittentes, à « une déchirure, une dilacération, un arrachement, etc ».

A ces douleurs gastriques proprement dites s'ajoutent généralement des douleurs de voisinage ou d'irradiation dans le dos, le thorax, l'abdomen ; — quelquefois aussi des fulgurations costales et rachidiennes ; — ou bien encore des sensations d'étranglement circulaire à la base de la poitrine, des hyperesthésies localisées vers la région épigastrique, vers les hypochondres, etc.

2° *Vomissements* et *efforts de vomissement.* — Les phénomènes douloureux de la crise se compliquent, non pas d'une façon continue, mais à intervalles peu distants, de deux autres symptômes : vomissements et surtout efforts violents pour vomir.

Au début de l'accès, le malade commence par vider son estomac. Il rejette ses aliments, puis, après les aliments, des matières liquides, glaireuses, filantes ou mousseuses, quelquefois bilieuses, quelquefois même striées de sang [1].

1. Le malade précité de M. Vulpian rendait quelquefois des matières *noires* vers la fin de crises gastralgiques particulièrement douloureuses. — En outre, « chaque fois qu'il présentait une hématémèse à la suite d'une

Plus tard, il ne vomit plus ou il n'aboutit qu'à rendre de temps à autre une gorgée d'un liquide pituiteux. Mais alors se produit quelque chose de plus pénible encore que le vomissement. C'est l'*effort pour vomir* non accompagné de résultats, c'est le vomissement *à sec*, si vous me permettez de parler ainsi. Le malade s'exténue en efforts impuissants d'expulsion, efforts multipliés, se reproduisant coup sur coup, s'entremêlant de hoquets, d'éructations, s'accompagnant de contractions musculaires considérables, presque convulsives à la façon de quintes de coqueluche, toujours excessivement pénibles, parfois même horriblement douloureuses. Il faut entendre les patients raconter ce qu'ils éprouvent au moment de cette crise. Il leur semble, disent-ils, que ces prodigieux efforts de vomissement vont « leur rompre la poitrine, leur décrocher l'estomac, leur faire rendre l'âme », etc., etc. Et ces expressions, en vérité, n'ont rien d'excessif, eu égard à la violence des symptômes dont nous sommes témoins.

3° *Réaction sur l'organisme.* — Tout naturellement de tels symptômes déterminent un véritable ébranlement de l'organisme et créent un état général corrélatif.

Il suffit d'une crise de ce genre, même moyenne d'intensité, pour troubler toutes les fonctions et abattre un malade vigoureux. Mais c'est bien autre chose s'il s'agit

crise gastralgique, il était affecté, sur toute l'étendue du corps ou tout au moins sur le tronc, d'une éruption discrète ou confluente de taches rosées, de teinte plus ou moins vive, analogues comme aspect tantôt à des taches rosées lenticulaires, tantôt à des plaques de roséole. Cette éruption durait plusieurs heures et disparaissait avant la fin des crises gastriques. »

Il est vrai que le malade avait commis des excès alcooliques et présenté plusieurs hématuries. Peut-être, donc, quelque circonstance étrangère s'ajoutait-elle ici au tabes pour déterminer « ces vomissements noirs ».

d'une crise intense et prolongée. Le tableau devient alors celui d'une colique néphrétique ou hépatique, c'est-à-dire une véritable scène de torture. Tout se concentre dans l'expression d'une douleur violente. La respiration est anxieuse ; la circulation s'accélère, sans excès de chaleur cependant. Les traits sont bouleversés et la physionomie subit souvent une altération effrayante. Le malade s'agite, se démène, jette des cris de souffrance ou de désespoir, change d'attitude à chaque instant et en arrive parfois aux postures les plus bizarres. Rappelez-vous à ce propos le malheureux jeune homme qui occupe le n° 67 de notre salle Saint-Louis. Nous le trouvons tantôt couché à plat ventre, tantôt recourbé et littéralement tordu sur lui-même au point que sa tête touche presque ses membres inférieurs, tantôt (comme ce matin) à genoux sur son lit et la tête au pied du lit, etc. Il s'ingénie par ces diverses attitudes à modérer ses souffrances. Bref, au plus fort de la crise, l'angoisse est considérable, énorme, indescriptible. Il n'est pas rare qu'elle aboutisse à la lipothymie, à la syncope. Aussi les malades ne sortent-ils de tels accès que brisés, rompus, épuisés, anéantis.

Je le répète encore, la colique stomachale du tabes rappelle exactement les coliques hépatiques ou néphrétiques par l'acuité, la violence de ses phénomènes douloureux.

A cela j'ajouterai maintenant qu'elle les rappelle encore à deux autres points de vue, qu'il n'est pas moins essentiel de spécifier, à savoir :

1° Par son évolution ;

2° Dans l'intervalle de ses crises, par un retour inté-

gral des fonctions de l'estomac à leur état physiologique.

Ainsi : 1° De même que la colique hépatique ou néphrétique, elle apparaît soudainement et disparaît soudainement. Tel malade, je suppose, qui ne présente ce matin absolument rien de morbide vers l'estomac, pourra cette après-midi être en proie à une crise gastrique des plus violentes. Et tel autre, qui souffre atrocement d'une crise de ce genre à l'instant où je vous parle, pourra dans une heure se trouver aussi bien que s'il n'avait jamais rien eu. Un des caractères de ces crises, en effet, c'est de s'apaiser d'une façon brusque, de s'apaiser « comme par enchantement », ainsi que disent les malades, en ne laissant à leur suite qu'une sorte d'endolorissement gastrique, lequel se dissipe et disparaît très rapidement.

2° Chose remarquable, avec la cessation de la crise et du malaise éphémère qui lui succède, l'estomac reprend aussitôt l'intégrité complète et absolue de ses fonctions. La crise finie, tout est fini. Et il est remarquable au plus haut degré de voir les malades qui sont affectés de ces horribles coliques gastriques ne pas souffrir de l'estomac, ne pas éprouver le plus léger malaise stomachal, en dehors de leurs crises.

La durée de ces crises oscille, comme moyenne habituelle, entre un et trois jours. Quelquefois cependant elle atteint cinq et six jours. Il est exceptionnel qu'elle dépasse une semaine.

Rien de régulier dans le retour des crises en question, soit d'un malade à un autre, soit sur le même ma-

lade. Toutefois on peut dire que, dans la période præataxique, la fréquence des retours est assez habituellement proportionnelle à l'ancienneté du mal. En d'autres termes, les accès deviennent de plus en plus rapprochés à mesure qu'il s'en est produit davantage. Comme exemple, je vous citerai le fait d'un malade qui débuta dans l'ataxie par des crises de ce genre et qui, actuellement encore, y reste sujet. Ces crises, tout d'abord, furent espacées en moyenne de quatre mois ; plus tard elles se rapprochèrent progressivement et arrivèrent à se produire toutes les six semaines, tous les mois, toutes les quinzaines. Aujourd'hui, il est rare qu'une semaine se passe sans quelque manifestation gastrique, tantôt légère et courte, tantôt intense et plus durable.

Je viens de vous décrire les trois formes que peuvent revêtir les troubles gastriques du tabes. Après les avoir étudiées séparément, je dois m'empresser d'ajouter qu'elles n'ont rien d'exclusif de l'une à l'autre. Bien loin de là. Fréquemment, au contraire, très fréquemment elles s'associent, se combinent, ou alternent sur le même sujet. C'est ainsi qu'un de mes malades commença par être affecté de simples crises de vomituritions et de vomissements, pour aboutir plus tard à la crise plus complexe de la colique gastrique. — De même, un autre malade, après avoir présenté tout d'abord, et cela pendant plusieurs années, des accès de gastralgie crampoïde, fut affligé plus tard d'horribles crises de vomissements, avec éructations profuses, contractions stomachales violentes et très douloureuses, etc.

Enfin, avant d'abandonner ce chapitre, je dois encore consacrer quelques mots à une variété de troubles gastriques dont il m'a été donné d'observer un très curieux exemple et que j'appellerai la variété *flatulente.*

Un de mes clients, affecté d'un tabes dont l'origine spécifique ne pouvait guère être mise en doute[1], devint sujet, presque dès le début de sa maladie, à des accidents gastriques d'une violence peu commune. Or, ces accidents différaient des divers types précédemment décrits par une surabondance vraiment extraordinaire d'éructations gazeuses. Les crises se composaient de ceci : phénomènes douloureux, d'intensité légère ou tout au plus moyenne; — vomituritions, plutôt que vomissements réels; — et surtout, d'une façon ultra-prédominante, flatulence excessive, rejet de gaz inodores en quantité considérable. Toutes les minutes pour le moins et plus souvent encore plusieurs fois par minute, il se produisait, au fort de l'accès, une éructation violente et bruyante, spasmodique, convulsive, irrésistible, laquelle amenait un véritable flot de gaz, et était suivie tout aussitôt d'une sorte d'aspiration sonore, sifflante, quelque peu analogue à ce qu'on apelle « la reprise » dans la coqueluche. M. Vulpian, qui voulut bien examiner le malade avec moi, fut d'avis que ce dernier phénomène consistait en une « déglutition d'air » consécutive à l'éructation.

Très souvent même la crise gastrique était exclusivement constituée par ce seul symptôme, l'éructation gazeuse, et se continuait ainsi pendant plusieurs jours,

1. MM. Ricord, Vulpian et Charcot se rappelleront avoir observé plus d'une fois ce malade avec moi.

voire plusieurs semaines, sans douleurs véritables et sans vomissements.

Ce malade était un riche négociant, homme du monde et du meilleur monde. C'est assez vous dire combien il souffrait — moralement aussi bien que physiquement — de cette infirmité vexatoire, mortifiante, qui l'excluait de toutes les sociétés, qui le séquestrait, qui le rendait insupportable et odieux à lui-même, comme il me l'a répété bien des fois. Toutes les médications imaginables avaient été mises en œuvre contre ce symptôme spécial; aucune ne réussit, je ne dirai pas à le guérir, mais même à l'atténuer d'une façon quelque peu durable.

Au surplus, laissez-moi vous en avertir à l'avance, les divers troubles gastriques dont nous venons de parler offrent généralement une résistance des plus opiniâtres à toute action médicatrice ; et cela seul suffirait presque à leur constituer un élément de diagnostic différentiel.

Je ne sais ce que pourrait contre eux la médication spécifique instituée à une époque tout à fait voisine de leur début, car je n'ai pas encore eu l'occasion de les traiter à cette période. Mais ce que je sais et trop bien, c'est que, soumis à cette médication, alors que déjà ils datent d'un certain temps, ils n'en éprouvent, sauf exceptions rares, aucun bénéfice. — Quant aux médications d'ordre vulgaire, elles n'exercent sur ces accidents aucune influence. Seules, les injections de morphine à hautes doses les soulagent d'une façon artificielle, toute passagère. Et l'on peut dire, au total, que ce sont là des symptômes *éminemment rebelles,* pres-

que absolument réfractaires à toute intervention thérapeutique.

De cela je pourrais vous citer de nombreux exemples. Mais lequel serait plus probant que celui dont je vous ai déjà entretenus et que vous avez actuellement sous les yeux, au n° 67 de notre salle Saint-Louis ? Il s'agit là d'un jeune homme manifestement syphilitique et tabétique qui, depuis trois ans, souffre d'accidents gastriques de formes diverses et d'intensité peu commune. je dirais volontiers extraordinaire. Or, voilà trois ans que ce malheureux se traite pour ces accidents. Il a « essayé (l'expression est de lui) d'une douzaine de médecins » et d'une cinquantaine de médications (telles, sans parler des agents spécifiques, que belladone, atropine, opium, noix vomique, glace, vomitifs, purgatifs, lavements révulsifs, eaux minérales de tout genre, magnésie. chaux, bicarbonate de soude, charbon de Belloc, chloral, bromure, régime lacté, vésicatoires, pointes de feu, pulvérisations d'éther, électrisation, bains prolongés, etc., etc., etc.) ; et tout cela sans obtenir le moindre soulagement. A mon tour, depuis plusieurs mois, je l'ai soumis aux traitements les plus divers, rationnels ou empiriques, et vous avez vu tous mes efforts rester impuissants. Ce n'est qu'à l'aide d'injections de morphine, incessamment répétées et portées à des doses excessives, que nous parvenons, vous le savez, à dominer les affreuses douleurs qui torturent ce pauvre malade et à lui procurer quelque soulagement.

Eh bien, telle est la règle, sachez-le bien, Messieurs, alors du moins que les accidents en question comptent déjà un certain temps de durée. Et, je le répète, cette résistance singulière à tous les traitements n'est

pas sans constituer, en l'espèce, un signe diagnostique propre, sinon à attester, du moins à faire soupçonner par lui seul, en dehors même de tout autre élément, l'origine *tabétique* de ces troubles singuliers.

XXII

SEPTIÈME GROUPE : *Troubles laryngés.*

C'est un fait actuellement indéniable que des troubles laryngés figurent quelquefois dans la scène du tabes. Et il n'est pas moins avéré qu'ils peuvent y prendre place *les premiers en date*, c'est-à-dire préluder à tous les autres symptômes de la maladie.

Certes, ce sont là des accidents encore peu connus, en tant que manifestations du tabes. Longtemps ils avaient échappé à l'attention générale. En 1868, seulement et pour la première fois, leur connexion avec le tabes fut signalée et positivement établie par un de nos collègues, observateur émérite, le Dr Féréol [1].

Si je crois devoir consacrer ici à ces accidents laryn-

1. *De quelques symptômes viscéraux et en particulier des symptômes laryngo-bronchiques de l'ataxie locomotrice progressive.* Note lue à la Société médicale des hôpitaux (Décembre 1868) par le Dr Féréol, médecin des hôpitaux.

Cet excellent et remarquable mémoire a servi de point de départ à de nombreux travaux, parmi lesquels je dois citer surtout les suivants :

Krishaber, *Du spasme laryngé dans l'ataxie locomotrice* (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, novembre 1880).

Cherchevsky (de Saint-Pétersbourg), *Contribution à l'étude des crises laryngées tabétiques* (Revue de médecine, Paris, 1881).

Je ne dois pas oublier de noter ici ce que M. Féréol a pris soin lui-même de bien spécifier, à la fin de son travail, à savoir : « Que, sur les cinq malades dont il est question dans son mémoire, *trois avaient eu la syphilis.* » Et je tiens de lui que « les deux autres n'ont pas été examinés au point de vue des antécédents spécifiques ».

gés un chapitre spécial, c'est moins en raison de leur degré de fréquence qu'eu égard à leur intérêt clinique vraiment considérable. Comme fréquence, en effet, ils ne prennent rang qu'à très longue distance à la suite des divers groupes de manifestations qui précèdent; disons le mot, ils sont rares, presque exceptionnels même ; tandis que, comme importance de phénomènes et comme gravité, ils se placent quelquefois au premier plan de la scène morbide, de façon à effacer tous les autres symptômes contemporains. De cela vous allez juger dans un instant.

Les accidents laryngés du tabes se présentent sous des formes multiples, qui sont susceptibles, à leur tour, de variétés nombreuses. Néanmoins on peut, ce me semble, les ramener à trois types principaux, auxquels je vous proposerai d'appliquer les dénominations suivantes :

Premier type : *toux spasmodique;*

Second type : *accès de suffocation;*

Troisième type : *apnée sidérante*, *apoplectiforme.*

Voyons quels symptômes constituent chacun de ces types.

I. — Expression minima des symptômes qui composent ce groupe, le premier type consiste simplement en ce phénomène banal par excellence d'une *toux* qui se produit de temps à autre, avec ou sans chatouillements, picotements, sensations diverses au niveau du larynx.

Mais cette toux est singulière et s'impose à l'attention par diverses particularités que voici : d'abord, c'est une

toux sans trachéite, sans bronchite, sans laryngite, sans quoi que ce soit qui la motive apparemment ; — en second lieu, elle est singulière par le fait seul de sa durée ; elle persiste bien au delà des limites d'une toux vulgaire, relevant des causes qui déterminent usuellement un tel symptôme ; — en troisième lieu et surtout, elle se présente avec les caractères d'une toux *nerveuse*, manifestement spasmodique. Elle est brusque comme invasion, sèche, sonore, quelquefois quinteuse et constituée alors par une série de saccades convulsives qui rappellent la coqueluche. Parfois même, dans une variété plus intense, elle est véritablement *coqueluchoïde*, c'est-à-dire composée de quintes bien nettes, violentes, s'accompagnant d'une congestion faciale pouvant aller jusqu'à la cyanose, et suivies d'une inspiration rauque, bruyante, stridente, complètement identique à la reprise de coqueluche.

Les accès de cette toux spéciale se produisent le plus souvent sans cause occasionnelle. Mais il n'est pas douteux qu'ils soient provoqués quelquefois par excitation réflexe, à la suite par exemple d'une impression quelconque s'exerçant sur les voies aériennes ou même sur la peau. Ainsi, chez l'un des malades de M. Féréol [1], les quintes se produisaient surtout « à l'occasion d'un léger courant d'air, du contact d'un corps froid (marbre d'une cheminée, bouton de cuivre d'une porte), sous l'impression d'une odeur forte (soufre d'une allumette enflammée), d'un aliment trop chaud ou trop froid, etc. » — Une simple émotion morale suffit également parfois à déterminer la crise.

1. Voy. Mémoire cité, p. 5.

On conçoit qu'un phénomène aussi banal que la toux, même qu'une toux plus ou moins intense, plus ou moins persistante, ait toutes chances pour être négligé par les malades et pour être méconnu comme nature par les médecins. Tel est, en effet, le cas usuel, presque constant; et c'est là, sans doute, ce qui explique comment ces accidents laryngés du tabes n'ont été rapportés que depuis peu de temps à leur véritable origine. Ajoutez que d'ailleurs, à son début, cette toux est souvent légère et qu'en dépit de son caractère spasmodique malades et médecins sont bien excusables d'une erreur à son propos.

Ces derniers jours, par exemple, je voyais en consultation un jeune homme, actuellement tabétique, qui a débuté dans le tabes par une toux de ce genre. Pendant une année entière, le malade n'a pas éprouvé d'autres symptômes que la toux en question. Or, cette toux, longtemps négligée d'abord, fut rapportée ensuite, de l'avis de plusieurs médecins, à une « pharyngite déterminée par l'abus de la cigarette ». Elle n'a été reconnue d'ordre tabétique, pour la première fois, que par le clairvoyant et distingué confrère à qui j'ai dû connaissance de ce fait curieux.

Pour les cas de ce genre, l'erreur n'est pas seulement facile ; elle est inévitable, fatale. Tout au plus serait-on autorisé à suspecter le tabes de par le seul ordre d'accidents que je viens de décrire, si ces accidents, en dehors de toute raison plausible à leur appliquer, se montraient particulièrement remarquables et par une intensité insolite, presque significative, et par une très longue durée, et par une résistance inexplicable aux agents thérapeutiques.

II. — Le second type consiste en de véritables *accès de suffocation.*

Ces accès, tout d'abord, offrent ceci de particulier qu'ils se produisent subitement, à l'improviste, sans aucune cause appréciable, quelquefois même la nuit, au cours d'un sommeil tranquille. Il n'est pas rare toutefois qu'ils soient précédés, pendant quelques instants, de sensations diverses vers le larynx (cuisson, brûlure, chatouillements, constriction).

Puis, ils sont remarquables encore par ce fait qu'ils atteignent d'emblée, dès le premier moment, leur summum d'intensité. Soudainement, le malade est pris d'une angoisse excessive, avec dyspnée, respiration sifflante, cornage, sentiment de strangulation, bouleversement de la physionomie et cyanose. Il étouffe, il suffoque littéralement. Il suffoque à ce point qu'il en est comme abasourdi, qu'il peut même défaillir, tomber et perdre absolument connaissance pendant quelques minutes. — Des phénomènes épileptoïdes, tels que convulsions des membres, morsure de la langue, évacuation de l'urine, s'ajoutent parfois à ces accidents de lipothymie.

Puis, après un temps très variable, après quelques minutes en moyenne, cette crise formidable se termine *comme par enchantement.* La connaissance se rétablit. La respiration reprend son rythme normal. Tout rentre dans l'ordre, et « *c'est fini,* » comme disent les malades. L'accès est terminé.

III. — En troisième lieu, dans son maximum d'intensité, le spasme du larynx devient tel que la respiration se suspend brusquement et que le malade tombe sans connaissance, agité ou non de convulsions épilepti-

formes. C'est à ce dernier type que pourrait convenir, je crois, la dénomination d'*apnée sidérante* ou *apoplectiforme*.

Inutile de vous dépeindre le côté terrifiant d'une telle scène qui (réserve faite pour les symptômes épileptoïdes, lesquels d'ailleurs ne sont pas constants) est exactement celle de la *mort apparente*.

Il n'y a pas là, du reste, que l'apparence d'un danger imminent. Ce danger n'est que trop réel. Car, si la crise se prolonge, les battements du cœur s'affaiblissent à leur tour, et, de toute évidence, l'asphyxie se complétant pourrait aboutir à la mort [1].

Aussi comprendrez-vous facilement, messieurs, qu'en face d'une pareille menace on ait été plusieurs fois sur le point d'avoir recours, comme ressource ultime, à la *trachéotomie*. Cette opération a même été pratiquée, dans un cas de ce genre, par mon savant ami, le Dr Krishaber [2]; et le cas auquel je fais allusion est vraiment trop curieux, trop instructif en l'espèce, pour que je laisse perdre l'occasion de le porter à votre connaissance. Le voici en quelques mots.

1. M. le Dr Duclos (V. Cherchevsky, travail cité) a relaté un cas de mort subite survenue sur un tabétique à la suite d'une crise de ce genre. Il est vrai que ce malade présentait des complications importantes d'ascite, d'anasarque, etc., qui peut-être n'ont pas été étrangères à la terminaison fatale. — Il est vrai encore, à un tout autre point de vue, qu'il n'est pas question de syphilis dans l'histoire de ce malade. Je ne cite donc ce fait que par analogie et sans prétendre le faire rentrer dans le cadre de nos cas spéciaux.

2. V. Mémoire cité, *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1880, p. 250.

Je crois le cas de M. Krishaber encore unique dans la science. Du moins n'en ai-je rencontré aucun autre du même genre dans la littérature médicale, en dépit de nombreuses recherches.

Syphilis (chancre induré, suivi de quelques accidents secondaires de forme superficielle). — Traitement irrégulier, très insuffisant. — En 67, invasion du tabes, qui se traduit, comme premiers phénomènes, par des troubles urinaires, puis se confirme plus tard par divers symptômes non équivoques (douleurs fulgurantes, accès de vertiges, ténesme anal, troubles de sensibilité, anesthésie plantaire, douleurs en ceinture, abolition du réflexe rotulien, débilité génésique, etc.). — Dès l'année 70, les accidents laryngés entrent en scène. Ils consistent d'abord en de petits accès de toux convulsive, avec sensation de chatouillement et de constriction à la gorge, puis ultérieurement en des accès plus intenses avec angoisse, respiration sifflante, étouffement, cyanose. Très largement espacées à l'origine (presque d'année en année), les crises se rapprochent progressivement, au point que, vers octobre 77, il s'en produit presque tous les trois ou quatre jours. Elles s'entremêlent d'ailleurs comme degré d'intensité ; ainsi, « dans l'intervalle des grandes crises, le malade en présente très souvent de petites ; celles-ci ne sont pas sans analogie avec les quintes de la coqueluche ; elles se composent de 4, 5 ou 6 expirations courtes, précipitées, suivies immédiatement d'une inspiration sifflante ». A cette époque, M. Krishaber constate une paralysie de la corde vocale inférieure gauche. — Ultérieurement (j'abrège et de beaucoup cette longue et intéressante observation), les accès deviennent formidables : suffocation véritable ; perte absolue de connaissance ; mouvements désordonnés, épileptiformes ; phénomènes de congestion céphalique, face vultueuse, lèvres violacées, etc. ; parfois même suspension absolue

des mouvements respiratoires, pouls insensible, et alors *état de mort apparente,* qui ne cède qu'à la respiration artificielle. — Bref, le danger devient tel que le malade doit être gardé à vue, de jour et de nuit, par trois de nos internes, ayant sous la main en permanence un appareil de trachéotomie, pour le cas où la respiration artificielle resterait insuffisante. — Finalement, éclate une crise plus violente encore que les précédentes, et l'imminence d'une terminaison fatale décide M. Krishaber à pratiquer l'opération [1]. — Il est à croire que l'opportunité de cette intervention sauva la vie du malade.

D'après cela, messieurs, jugez maintenant si j'étais bien autorisé à vous dire que ces accidents laryngés du tabes prennent parfois une importance considérable; jugez s'ils sont de nature à effacer les autres symptômes concomitants et à tenir le premier plan de la scène

1. « A partir de ce moment, ajoute M. Krishaber, tout danger était conjuré ; mais les accès ne cessèrent pas par le fait de l'opération. De temps à autre encore il se produisit des quintes de toux convulsive, avec congestion de la face, cyanose des lèvres, larmoiement, salivation, mais sans perte de connaissance... Il est donc certain que les symptômes nerveux continuaient à se produire et qu'il y avait toujours, non seulement spasme du larynx, phénomène qui après l'opération restait sans importance, mais aussi spasme du diaphragme, auquel la laryngotomie n'avait apporté aucun remède. Peu à peu cependant les accès allèrent en diminuant d'intensité et de nombre ; et, comme les suites de l'opération furent très simples, le malade put se lever et sortir au bout de quelques jours. »

L'année qui suivit l'opération, je fus appelé près de ce malade, et je constatai, avec M. Krishaber, de nouveaux signes confirmatifs du tabes : troubles de sensibilité ; — troubles génito-urinaires ; — oscillations déterminées par l'occlusion des yeux ; — incertitude d'équilibre dans la station sur une seule jambe, etc.

Aujourd'hui encore (d'après un renseignement que je dois à M. Krishaber) le malade est forcé de porter à demeure une canule trachéale, car il est resté sujet à des spasmes laryngés violents. Dès qu'il sent poindre un accès, il ouvre sur-le-champ cette canule, de façon à permettre l'entrée de l'air par la trachée et à conjurer de la sorte l'effet du spasme.

morbide, si ce n'est même à concentrer sur eux seuls l'attention du malade et la vigilance du médecin.

J'aurais longuement encore à insister sur ces accidents, si je devais vous les décrire dans tous leurs détails, si je me proposais d'en discuter la pathogénie, la nature, la raison anatomique, etc. Mais cela, messieurs, serait excéder les limites du sujet spécial que j'ai en vue, et je me bornerai, pour compléter l'exposé purement clinique auquel je veux me restreindre, à vous présenter encore les quelques considérations suivantes.

1° Les troubles laryngés du tabes sont de modalité essentiellement *intermittente*. Ils procèdent par crises. Et veuillez noter ici cette particularité curieuse, que les stades intermédiaires à ces crises ne sont marqués par aucun désordre respiratoire. En dehors de leurs accès, les malades respirent normalement, sans aucune gêne, sans toux, sans dyspnée ; la percussion et l'auscultation ne révèlent rien de morbide, pas même d'emphysème consécutif. Bref, l'accès fini, tout est fini, exactement comme à la suite de ces singulières crises gastriques dont je vous parlais précédemment. Si bien qu'à ce point de vue un rapprochement naturel s'impose entre les accidents laryngés et les accidents gastriques du tabes.

2° La règle est que ces troubles laryngés augmentent de fréquence et d'intensité à mesure qu'ils s'éloignent de leur explosion première. Rares et largement espacés à l'origine, ils deviennent plus tard de moins en moins distants. De même, ils débutent le plus souvent par de simples accès de toux ou d'oppression légère, pour abou-

tir ultérieurement aux grandes crises de suffocation et d'apnée. Cette progression peut être dite, sinon constante, du moins habituelle.

Remarquons toutefois qu'avec les progrès de la maladie les grandes crises s'ajoutent plutôt qu'elles ne se substituent aux accidents légers du début. C'est ainsi, par exemple, que, même dans une période très avancée, de simples quintes de toux spasmodique alternent communément avec les manifestations bien autrement graves d'une étape plus récente.

3° A part ce double mode de progression comme fréquence et comme intensité de leurs crises, les troubles laryngés du tabes n'ont rien que de très irrégulier et d'absolument imprévu dans leur évolution générale. Ils sont essentiellement capricieux, sujets à des paroxysmes non motivés, et non moins sujets à des rémissions inattendues, voire à des disparitions que rien n'explique.

Leur durée totale n'a rien de mieux défini, et c'est là du reste un point que, vu la nouveauté du sujet, nous sommes encore dans l'obligation de réserver.

4° Dernière particularité, qui à coup sûr ne manque pas d'intérêt. On a signalé plusieurs fois, coïncidemment avec les troubles en question, des symptômes *paralytiques* ou *parétiques* du larynx.

Sur deux de mes malades, par exemple, j'ai constaté une paralysie bien nette d'une des cordes vocales inférieures. M. Krishaber, M. le Dr Poyet, et d'autres encore ont observé des lésions de même ordre dans les mêmes circonstances.

Le fait de ces paralysies laryngées est donc incontes-

table. Or, ce fait a été interprété. On s'est demandé si ces lésions paralytiques ne constituaient pas la cause même, la raison organique des troubles laryngés. Il était bien légitime, certes, de poser la question. Mais il n'y a guère lieu, ce me semble, d'accueillir une hypothèse de ce genre, puisque, d'une part, les accidents qu'il s'agit d'expliquer existent le plus souvent sans paralysie du larynx, et puisque, d'autre part, ces paralysies se produisent fréquemment sans déterminer d'accidents de cette nature.

Incidemment, laissez-moi ajouter qu'une autre hypothèse, bien plus rationnelle et plus satisfaisante, a été proposée pour expliquer les troubles laryngés du tabes. C'est, vous l'avez nommée à l'avance, celle du *spasme laryngien*. Et, en effet, tout concourt en l'espèce pour attester un acte organique de la nature du spasme. Les accidents sont soudains d'invasion et soudains de disparition. Ils procèdent par crises essentiellement intermittentes. Dans l'intervalle de ces crises, les fonctions respiratoires reviennent à un calme complet. Le laryngoscope démontre l'absence habituelle de toute lésion ; etc., etc. Bref, l'hypothèse du spasme se recommande par tout un ensemble de raisons des plus valables, et il serait difficile, je crois, dans l'état actuel de nos connaissances, de trouver une explication à la fois plus simple et plus vraisemblable aux phénomènes que nous venons d'étudier dans ce paragraphe[1].

1. V. Krishaber, mémoire cité, p. 262.

XXIII

HUITIÈME GROUPE.

Ce huitième et dernier groupe est purement artificiel. Il se compose, en effet, de symptômes des plus divers, n'offrant entre eux comme trait commun que de ne pouvoir rentrer dans aucun des groupes précédents.

Si j'ai réuni de la sorte sous un chef unique les quelques symptômes dont il me reste à vous parler, c'est en vue d'éviter des divisions nouvelles et par cela même de mieux laisser en évidence les types majeurs qui nous ont occupés jusqu'à présent. Au surplus, les manifestations cliniques qui vont suivre sont pour la plupart ou bien moins importantes ou bien plus rares que celles dont j'ai eu à vous entretenir précédemment. Il suffira que je vous les signale en peu de mots.

I. — Accidents rectaux, et surtout *phénomènes d'incontinence anale.*

Chez nombre de malades, la *constipation* et la *difficulté des selles* sont des symptômes qu'on observe à des degrés divers dans le cours ou même au début de la période præataxique.

Si de tels symptômes n'offrent, à coup sûr, rien de spécial, rien qui soit de nature à éveiller l'attention, il n'en est plus de même d'un autre phénomène qui se produit assez fréquemment à cette période et qui comporte une signification plus particulière. Celui-ci consiste en des accidents légers et passagers *d'incontinence anale* (laissez-moi lui donner ce nom), et il forme en quelque

sorte le pendant de cette curieuse incontinence vésicale du tabes qui se traduit simplement, vous vous le rappelez, par la perte de quelques gouttes d'urine dans le pantalon ou les draps. Voici ce qu'on observe.

A l'état normal, habituel, les malades retiennent bien leurs matières, aussi bien que par le passé. Mais viennent-ils pour une raison quelconque à prendre la diarrhée, ou même le contenu rectal a-t-il été simplement liquéfié par un lavement, alors il leur arrive de laisser échapper sous eux, non pas leurs matières, ni une fraction notable de ces matières, mais *quelques gouttes*, rien que quelques gouttes fécales, qui souillent la chemise ou les draps.

Ou bien encore ce qui se produit consiste dans l'expulsion de gaz, accompagnés ou non de quelques parcelles fécales, au moment d'un effort, alors par exemple que les malades « poussent» pour uriner, ou à propos d'une émotion, d'une distraction, d'un mouvement brusque, d'un éclat de rire, etc.

C'est là, sans nul doute, un bien « petit accident ». Oui ; mais ce petit accident, ce « petit malheur », comme le qualifient les malades, constitue cliniquement un symptôme d'une haute importance au double point de vue diagnostique et pronostique. L'incontinence anale, en effet, si minime qu'elle soit, est un symptôme qui, à l'égal de l'incontinence urinaire, se relie aux affections cérébro-spinales, et qui conséquemment trahit une imminence morbide d'une gravité considérable.

Détail de pratique : l'incontinence anale, alors qu'elle ne dépasse pas le degré que je viens de spécifier, reste le plus souvent ignorée du médecin. Les malades *n'en parlent pas,* et cela pour deux raisons : parce que d'abord

ils ne croient pas qu'ils aient intérêt à parler « d'une telle misère » ; parce qu'ensuite ils ont positivement honte d'en parler. Une telle confession leur coûte, leur répugne, les humilie. Le médecin, sachez-le bien, messieurs, n'obtient guère d'aveux à ce sujet que par un interrogatoire direct, précis et formel.

Comme phénomènes de même localisation, mais d'ordre plus rare, citons encore :

1° Le *ténesme anal,* caractérisé par de fausses envies d'aller à la selle, qui se répètent d'une façon plus ou moins fréquente. — Quelquefois l'anus et le rectum sont le siège de contractions spasmodiques et douloureuses qui donnent la sensation de faux besoins. J'ai vu certains malades être tourmentés pendant des journées entières par des crises de ce genre, au point de « se croire presque à chaque minute dans la nécessité d'aller à la selle » et de se présenter à la garde-robe jusqu'à 20 et 30 fois dans l'espace de quelques heures. — D'autres accusent la sensation continue d'un corps étranger dans le rectum.

2° L'*anesthésie recto-anale,* constituée par ce double phénomène : perte de la sensation du passage des matières, et perte de la sensation d'exonération rectale.

II. — Vertiges. — Il n'est pas rare de voir figurer le vertige au nombre des symptômes de la période præataxique ; et c'est même là un point sur lequel je dois insister avec quelques détails, car il ne me paraît pas avoir été suffisamment remarqué jusqu'à ce jour.

Les vertiges du tabes n'ont rien de spécial, rien qui les distingue de ceux qu'on observe dans une foule de

maladies absolument différentes. Assez légers en général, ils ne consistent guère qu'en une sensation passagère de vague cérébral, d'étourdissement, d'obnubilation, de tournoiement. Parfois cependant ils sont assez intenses pour déterminer le chancellement, la perte d'équilibre, avec imminence de chute si le malade n'a pas le temps de s'accoter, de « se rattraper » à un objet voisin. Dans l'une de mes observations, ce fut un accès de grand vertige, avec tournoiement, sueurs froides, douleur violente de la nuque et vomissements consécutifs, qui servit d'exorde à la maladie.

En quelques cas, ces attaques vertigineuses s'accompagnent de sensations particulières et bizarres. Ainsi, l'un de mes malades, au moment où il était pris de vertige, croyait voir « un fossé, un trou béant, un précipice, devant ses pieds ». Un autre ressentait, au moment de ses accès, une sorte de propulsion en avant.

Ce ne sont là que des variétés individuelles, plus ou moins rares. Mais ce qui est plus commun et ce que je trouve signalé dans mes notes avec une fréquence vraiment significative, c'est le *vertige résultant d'un mouvement brusque de la tête* soit de côté, soit *en haut* plus particulièrement. Cinq de mes malades présentaient cette variété toute spéciale de vertige à un degré très marqué, et cela, chose curieuse, d'une façon presque exclusive ; c'est-à-dire qu'ils n'étaient sujets au vertige qu'à propos de certains mouvements de la région cervicale ou de la tête. L'un d'eux, par exemple, actuellement affecté du tabes le plus classique, m'a raconté le fait suivant : pour la première fois il s'était senti pris de vertiges en visitant la grande exposition de tableaux de 1878 ; chaque fois qu'il regardait une toile placée un peu haut,

il éprouvait une sorte d'éblouissement, d'étourdissement, au point de perdre l'équilibre. « Assurément je serais tombé, disait-il, si j'avais persisté ». Étonné et même effrayé de ce phénomène, qui était tout nouveau pour lui, il s'empressa de rentrer à son hôtel pour répéter l'expérience à son aise et en toute sécurité ; il se mit alors à regarder d'une façon brusque le plafond de sa chambre, et tout aussitôt il éprouva la même sensation de vertige, chancela et faillit tomber à la renverse.

Les accès vertigineux du tabes sont des symptômes essentiellement passagers, éphémères, qui se produisent pour un instant et disparaissent aussitôt. Jamais je n'ai observé sur mes malades cet état vertigineux habituel, plus ou moins durable, qui se rencontre dans certains cas d'autre genre et que j'ai signalé, par exemple, dans la syphilis du cerveau.

Enfin, ces accès ne se manifestent guère qu'à intervalles largement espacés. Il est possible même qu'ils ne se répètent pas au delà de quelques fois seulement pendant tout le cours de la période præataxique. Un de mes malades n'a éprouvé, dans l'espace de quatre années, qu'une seule crise de ce genre.

Très vraisemblablement, c'est en raison de leur caractère relativement bénin et de leurs retours à échéances éloignées que les accidents vertigineux du tabes passent fréquemment inaperçus et n'ont pas encore fixé comme ils le méritent l'attention des cliniciens.

III. — Les deux ordres d'accidents qui précèdent terminent la liste des symptômes habituels ou majeurs dont l'ensemble compose la période præataxique. Il ne me reste plus, pour compléter le tableau, qu'à signaler en terminant quelques autres troubles qui ne prennent place dans la scène morbide que d'une façon rare ou exceptionnelle. Une simple mention suffira à leur sujet.

1° *Douleurs céphaliques névralgiformes.* — Certains malades souffrent, par longs accès, de douleurs névralgiformes de la tête. Ces douleurs sont généralement latéralisées et affectent de préférence les régions frontale, temporale, pariétale ; quelquefois au contraire elles se localisent vers l'occiput. Elles sont triplement remarquables et par leur intensité, et par leur continuité, et par leur caractère éminemment rebelle aux médications vulgaires.

Apparues sans provocation, sans cause appréciable, elles s'évanouissent de même un beau jour, après avoir persisté un temps toujours assez long, sans que rien n'en explique la disparition.

Je voyais avec l'un de mes confrères, ces derniers jours, un malade manifestement tabétique qui, entre autres symptômes, était affecté depuis trois mois de violentes douleurs névralgiformes occupant, du côté gauche exclusivement, le front, la tempe et l'oreille. Continues avec exacerbations irrégulières, ces douleurs ne laissaient pas un instant de repos au malade qui en était « comme abasourdi, comme abruti », suivant sa propre expression, et qui affirmait, le jour où il me fut présenté, n'avoir pas dormi depuis plus de dix nuits. Inutile de dire que divers traitements avaient été dirigés

contre ce pénible symptôme, mais aucun d'eux n'avait déterminé la moindre sédation.

2° *Douleurs fulgurantes céphaliques.* — Plus rarement j'ai eu à noter sur mes malades de véritables douleurs fulgurantes affectant diverses régions de la face et du crâne. Quatre ou cinq fois seulement j'ai observé des douleurs de ce genre, comparables à des élancements soudains, à des coups de canif, à des traits de feu, à des étincelles électriques, etc., et se localisant soit dans la face (surtout au pourtour de l'orbite), soit plus rarement dans le crâne, voire jusque dans le globe oculaire.

M. le professeur Pierret qui, comme on le sait, a étudié avec un soin tout particulier les symptômes céphaliques du tabes [1], relate plusieurs observations du même genre, recueillies sur des sujets à antécédents syphilitiques. Sur l'un de ces malades, ce furent « des douleurs fulgurantes dans toute la face, le front et les lèvres », qui, conjointement avec des douleurs semblables du rectum, un ptosis et un affaiblissement considérable des membres inférieurs, marquèrent le début du tabes. Plus tard, ce même malade devint sujet en outre à des névralgies dentaires affectant d'une façon très nette le type fulgurant [2].

1. *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis.* Thèses de Paris, 1876, n° 100.

2. J'ai plaisir à reproduire ici cette intéressante observation, où l'on remarquera en outre diverses autres particularités symptomatologiques dont il sera question dans ce qui va suivre.

« Eugène A..., ancien négociant, vient consulter M. Charcot, le 12 décembre 1875.

» Il n'a jamais observé dans sa famille de symptômes de maladies nerveuses. — Son père est mort d'une affection fébrile. — Il a un frère qui est un peu malade et tousse de temps à autre.

» Dans son enfance, il n'a pas fait de maladies, sauf une fièvre typhoïde

3° Je n'ai observé que trois fois, au cours de la période præataxique, des symptômes d'*anesthésie faciale*.

à vingt ans. — Il y a quinze ou seize ans, il a contracté un *chancre* unique, qui a été bientôt suivi de l'apparition d'une *roséole*. — Un traitement anti-syphilitique fut institué et continué deux mois. — Depuis, le malade n'a souffert d'aucun accident spécifique. — Habitudes de sobriété ; vie réglée.

» La maladie actuelle paraît avoir débuté il y a deux ans. La succession des accidents a été lente ; mais, en somme, il paraîtrait que les principaux phénomènes que nous allons énumérer ont fait en même temps leur apparition. Ce furent : des *douleurs fulgurantes dans toute la face*, *le front, les lèvres, le rectum*, *le cou ;* — puis une paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure ; — et un affaiblissement considérable des membres inférieurs.

» Un peu plus tard, survinrent des douleurs fulgurantes dans les jambes, avec troubles de la sensibilité, sensation de coton sous les pieds, engourdissements. — Puis, la marche et la station devinrent difficiles ; le talon était violemment projeté sur le sol, etc. — Jamais de diplopie.

» Depuis six mois, les membres supérieurs sont un peu engourdis ; mais la puissance musculaire n'y est pas diminuée.

» Il y a un an, se sont produits les symptômes suivants : *insensibilité à peu près complète de la muqueuse linguale et buccale*. Le malade, dit-il, n'a plus de palais ; les condiments ne produisent aucune sensation et le tabac peu d'impression. D'un autre côté, *la langue est devenue maladroite et paresseuse*. Quand les aliments sont restés entre les joues et les gencives, la langue ne peut aller les chercher, bien qu'elle ait conservé la sensation du simple contact. — Jamais de troubles de déglutition.

» Le malade n'a jamais éprouvé de douleurs fulgurantes dans la langue, mais seulement des soubresauts. — En revanche, il éprouve depuis plusieurs mois, dans les *dents* des deux côtés, des douleurs fulgurantes qu'il caractérise très nettement. — Mastication devenue très difficile. — Embarras des muscles phonateurs.

» Bourdonnements d'oreilles de temps à autre. — Un peu de surdité du côté gauche.

» Actuellement, *à la face*, *anesthésie et analgésie* très prononcées, à droite et à gauche (lèvres, langue, oreilles, etc.). En même temps, *hyperesthésie* telle que le malade ne se rase pas volontiers.

» Sensibilité des fosses nasales également altérée. Le malade prétend, en outre, sentir toujours une mauvaise odeur.

» Paralysie légère du droit interne.

» Incoordination des membres inférieurs, etc., etc... » (*Thèse citée*, p. 43.)

Comparer à ce fait une autre observation analogue du même auteur (V. Obs. XI, p. 46).

Deux fois, ces symptômes étaient localisés sur une moitié du visage ; dans le troisième cas, ils étaient bilatéraux, mais irrégulièrement symétriques.

M. Pierret a vu ces mêmes phénomènes anesthésiques s'étendre aux muqueuses de la langue et de la bouche. Un de ses malades avait à ce point perdu la sensibilité de la bouche « que les condiments et le tabac ne lui produisaient presque plus d'impression » [1].

Ces troubles peuvent n'être que passagers. Sur l'un des malades que je viens de citer, ils disparurent après une durée de quelques mois.

4° Des *troubles de l'audition* s'observent dans un certain nombre de cas. Généralement ils n'affectent qu'une oreille. Ils se présentent sous forme de bourdonnements, de bruissements, de sifflements, de dureté de l'ouïe, voire de demi-surdité.

De même que la plupart des symptômes précédents, ils ne durent parfois qu'un certain temps, passé lequel ils disparaissent d'une façon complète ou incomplète.

5° Beaucoup plus rares sont les *troubles olfactifs* (diminution ou abolition de l'odorat, perception d'odeurs mauvaises, nauséeuses, etc.). Je ne les ai rencontrés que deux fois.

6° Sur un autre malade de ma clientèle, des symptômes très authentiques et très complets de ce qu'on appelle la *maladie de Ménière* (troubles de l'ouïe, bour-

1. V. observation précitée, page 159.

donnements, sifflements, accès de vertige avec chute, vomissements, et plus tard pertes de connaissance, accès épileptiformes) servirent de prélude, disons mieux, d'exorde même au tabes [1].

7° Sur deux malades, j'ai constaté, coïncidemment avec divers phénomènes d'ordre tabétique, une *paralysie d'une corde vocale inférieure*. Cette paralysie ne déterminait que des troubles vocaux, sans se compliquer d'accidents spasmodiques du larynx.

8° Enfin, j'ai dans mes notes toute une série de cas

1. Le Dr A. Pierret a relaté un cas semblable de *vertige de Ménière relié au tabes sur un sujet syphilitique*. Voici le sommaire de cette curieuse observation.

Homme de 48 ans. — Chancre induré à 18 ans. — Début du tabes en 72, caractérisé par douleurs en ceinture, douleurs fulgurantes dans le thorax et les membres inférieurs, diplopie subite et transitoire. — En 73, marche devenant incertaine, surtout dans l'obscurité. — Vers le même temps, début de symptômes auriculaires : *bruissements*, *bourdonnements*, *bruits de cloches*. Ces symptômes vont en s'aggravant, et aboutissent à déterminer de fréquentes *attaques de vertige*, avec perte d'équilibre et chute, mais sans perte de connaissance. « Quand le malade doit être affecté d'une de ces attaques, il ressent brusquement dans l'oreille droite quatre ou cinq douleurs très aiguës; puis il est pris d'un vertige pendant lequel il voit les objets tourner de droite à gauche, et il tombe s'il n'est soutenu.» — Affaiblissement de l'ouïe, surtout à droite. L'examen des oreilles ne fait constater aucune lésion matérielle.

Ultérieurement, phénomènes multiples de tabes.

« Donc, ajoute M. Pierret, *le tabes peut débuter par le nerf auditif* aussi bien que par le nerf optique; et, dans le pronostic d'un vertige de Ménière, on pourra réserver une place pour l'évolution du tabes. C'est ainsi que l'on verra des sourds devenir ataxiques, ainsi que cela se passe pour certains aveugles. L'apparition des symptômes propres à la maladie principale devra même être annoncée, pour peu qu'il existe, en même temps que les troubles de l'ouïe, quelques douleurs fulgurantes disséminées et fugitives, quelques plaques d'anesthésie, ou quelque paralysie locale dans les yeux ou dans la face. » (*Contribution à l'étude des phénomènes céphaliques du tabes dorsalis*. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1877, t. I, p. 101.)

où la période præataxique du tabes a été signalée par divers accidents d'ordre majeur, tels que céphalée, accès épileptoïdes, aphasie, ictus apoplectiformes, troubles intellectuels et moraux, hémiplégie, parésie ou même paralysie des membres inférieurs, etc. Ce sont là, sans nul doute, des cas *complexes*. Réservons-les pour l'instant, après les avoir cités ici seulement pour mémoire; je vous en parlerai plus tard tout au long, à propos de ce que j'appelle les formes complexes, associées ou secondaires, de l'ataxie.

XXIV

Voilà terminée, messieurs, la revue des divers troubles qui composent la période præataxique.

Je viens d'analyser un à un des symptômes multiples non moins que différents, et j'ai été forcé, pour les besoins d'une étude méthodique, de vous les présenter isolément, séparément. Cela fait, dois-je ajouter maintenant ce que vous avez compris à l'avance, à savoir que ces membres épars d'une unité morbide n'ont été disjoints de la sorte que pour les nécessités de la description? Il va sans dire que ces divers symptômes n'ont rien d'exclusif des uns aux autres, et que l'apparition de celui-ci n'implique en rien l'absence de celui-là, ou réciproquement. Bien au contraire, le fait habituel, la règle, dirai-je, c'est que plusieurs de ces symptômes se trouvent associés, combinés, réunis, et cela soit de prime abord, soit d'une façon successive.

Certes il est possible, il n'est même pas rare — et c'est là un point capital sur lequel j'ai surabondamment insisté dans ce qui précède — qu'un symptôme *unique*

ouvre la marche et tienne la scène à lui seul pour un certain temps, voire parfois pour un temps très long. Mais toujours il arrive qu'à un moment donné ce symptôme primitivement unique est suivi d'autres manifestations. Souvent, d'ailleurs, ce sont plusieurs symptômes presque contemporains ou se succédant à courtes échéances qui servent d'exorde même au tabes.

Quant à la date d'entrée en scène de ces divers symptômes, quant à leurs relations et leurs affinités réciproques, quant aux combinaisons diverses qui peuvent se produire par l'absence ou la présence de tels ou tels, par l'apparition tardive ou précoce de tels autres, je ne voudrais pas dire certes que tout cela est livré au hasard, car le hasard n'est pour rien dans rien, mais tout cela en vérité a l'apparence d'une évolution *capricieuse* dont le hasard seul aurait la direction. Et, en effet, le tabes, dans sa période præataxique, est essentiellement *polymorphe*, comme je vous en ai prévenus dès le début même de cet exposé. Il se présente sous des formes multiples, il affecte des physionomies absolument différentes, différentes à ce point qu'on a pu le qualifier de « Protée ». Pour être pittoresque, l'expression n'a rien d'exagéré. Je vais vous en faire juges au surplus ; et, comme il importe qu'à ce point de vue vous soyez pleinement édifiés, je choisirai dans mes notes un certain nombre de types pour vous les présenter. Ce sont là, je vous en donne l'assurance, des types copiés sur nature, tels que la clinique me les a fournis et tels d'ailleurs que chacun de vous en a sûrement observé déjà pour sa part. Vous allez voir quelle diversité, quel contraste ils offrent de l'un à l'autre et comme choix de symptômes initiaux, et comme

combinaison de symptômes ultérieurs, et comme évolution générale, comme physionomie clinique, en un mot.

Premier cas. — Ici, début du tabes par des *douleurs fulgurantes* qui, pendant deux ans (de 69 à 71), restent la seule manifestation constatée. — Puis, en 71, apparition, à courtes échéances réciproques, de *plaques anesthésiques* sur les membres, de *troubles urinaires* et de *débilitation génésique*. — En 73, commence à poindre l'incoordination.

Second cas. — Début par des *paralysies oculaires* (accès de strabisme et divers *troubles de sensibilité)*. — Trois ans plus tard, invasion des *douleurs fulgurantes*. — L'année suivante, incoordination.

Troisième cas. — Comme premiers phénomènes, *débilitation génésique, myosis et affaiblissement de la vue*. — Quatre ans après, *douleurs fulgurantes*. — Deux ans plus tard, *troubles urinaires*. — Puis, ataxie locomotrice.

Quatrième cas. — Début par *amblyopie* d'un œil, subitement reconnue. — Quelques mois ensuite, l'autre œil se prend. — Quatre années se passent ainsi, sans que rien autre se produise, et, pendant tout ce temps, on considère le malade comme simplement affecté d'une lésion oculaire. — Puis, *débilitation génésique*, *douleurs fulgurantes*, *anesthésie* des membres, anesthésie plantaire, etc. — Finalement, invasion des symptômes d'ataxie, sept ans après les premiers accidents.

Cinquième cas. — En 75, début par des *crises gastriques*, qu'on rapporte à une maladie de l'estomac. — En 76, *diplopie*. — Puis, début d'incoordination ; — et, quelques mois plus tard seulement, invasion des *douleurs fulgurantes*.

Et ainsi de suite, messieurs, pour tant et tant d'autres

cas que j'aurais encore à produire. Mais il serait sans profit de multiplier les citations de ce genre, car les exemples qui précèdent suffiront amplement, ce me semble, à vous convaincre des deux points que j'ai seulement en vue pour l'instant, à savoir :

1° Que les divers groupes de symptômes dont l'étude nous a occupés jusqu'ici se trouvent fréquemment, disons mieux, habituellement, usuellement associés ;

2° Et surtout qu'en s'associant de la sorte et de différentes façons, ils aboutissent à réaliser des combinaisons multiples, où tels symptômes figurent et tels autres font défaut, où tels entrent en scène prématurément et tels autres tardivement, où ceux-ci prennent une importance prépondérante et ceux-là restent relativement effacés, etc.; — et que, somme toute, la variabilité, le *polymorphisme* constitue à cette période le caractère prédominant de la maladie.

XXV

SECONDE PÉRIODE OU PÉRIODE ATAXIQUE.

Telle est, messieurs, la période du tabes à laquelle nous avons donné le nom de période *prœataxique*.

Poursuivons maintenant au delà l'évolution de la maladie, c'est-à-dire entrons dans l'étude de la *seconde période,* de celle où vont se manifester les symptômes *ataxiques* proprement dits.

Deux points, au préalable, se présentent à résoudre :

1° A quelle distance du début même des accidents morbides se manifestent les phénomènes d'incoordination motrice ?

2° Comment se produit la transition de la première à la seconde période?

I. — La solution à donner au premier de ces deux points comporte la détermination de dates précises relativement au début même de la maladie et au début des symptômes ataxiques proprement dits. Or, l'une et l'autre de ces dates sont excessivement difficiles à bien établir dans la grande majorité des cas. D'abord, rien de plus délicat — j'en parle avec connaissance de cause, pour m'être évertué bien des fois à cette recherche — rien de plus délicat, disais-je, que de fixer catégoriquement l'époque où ont fait invasion les premiers phénomènes du tabes sous les formes si diverses qu'il peut affecter. Et, d'autre part, il n'est guère plus aisé parfois de remonter à l'origine des symptômes d'incoordination. Cependant je suis parvenu, dans un certain nombre de cas, à obtenir sur ces deux échéances des indications que j'ai lieu de croire assez correctes. Je vais tout d'abord vous soumettre les résultats auxquels j'ai abouti, et nous les interpréterons ensuite.

DATE D'INVASION DES SYMPTÔMES ATAXIQUES DANS LE TABES.

Coïncidemment avec les premières manifestations du tabes. . .	2 cas.
Quelques mois après les premières manifestations du tabes. .	4
Au cours de la deuxième année	3
— troisième année	5
— quatrième année	6
— cinquième année	6
— sixième année.	4
— septième année.	3
— huitième année.	2
— neuvième année.	1
— dixième année	1
A reporter. . . .	37 cas.

Report.	37 cas.
Au cours de la treizième année	1
— quatorzième année.	1
— seizième année.	1
Quatre cas où les phénomènes d'ataxie ne sont pas encore apparus, alors que le tabes existe d'une façon formelle depuis *dix, onze, quatorze* et *trente* ans.	4
Total.	44 cas.

De cette statistique dérivent plusieurs points importants, qu'il est essentiel de bien spécifier.

1° Tout d'abord, il résulte en toute évidence des chiffres précédents que l'invasion des symptômes ataxiques peut se faire à des étapes très diverses, voire absolument opposées, du tabes, c'est-à-dire soit tout à fait au début, à l'exorde même de la maladie, soit à une époque extraordinairement éloignée de son origine (par exemple, dix, quatorze, seize ans après l'entrée en scène des premiers phénomènes tabétiques).

2° Cependant, il ne ressort pas moins de ces mêmes chiffres que l'invasion des symptômes d'incoordination se produit le plus habituellement à un certain âge de la maladie. Elle a un maximum de fréquence bien marqué *de la troisième à la sixième année.*

3° Puis, un troisième fait assez curieux se dégage de la statistique précédente. C'est la coïncidence possible de symptômes ataxiques avec le début même du tabes ; c'est l'ataxie *au seuil même du tabes*, si je puis ainsi parler. Ce fait, assurément, s'écarte de la règle commune et peut être considéré comme exceptionnel [1]. Je ne l'en crois pas moins authentique et irrécusable. Du moins suis-je autorisé à le considérer comme tel d'après deux obser-

1. V. Vulpian, ouvrage cité, p. 249.

vations où j'estime m'être tenu en garde contre toutes les objections opposées jusqu'à ce jour aux cas de ce genre. C'est ainsi qu'un de mes clients (qui est mon ami, que je vois fréquemment, et sur lequel en conséquence un trouble morbide quelconque n'avait guère chance de rester longtemps inaperçu) débuta dans le tabes par ces deux phénomènes simultanés : une chute de la paupière et des symptômes ataxiques vers les membres inférieurs. Dès les premiers temps, je pourrais presque dire dès les premiers jours de sa maladie, il présenta des troubles caractéristiques d'équilibration. Il marchait avec maladresse ; il était « gauche dans ses mouvements », suivant sa propre expression ; il avait de la difficulté « pour tourner », pour descendre un escalier, pour monter un trottoir. « C'est singulier, me disait-il, mes jambes ne font plus les mouvements que je veux leur imprimer, et cependant j'ai toute ma force, je ne suis pas paralysé ». Bref, il était affecté d'une ataxie naissante, et cette *ataxie d'emblée* servit, avec le ptosis, d'exorde au tabes.

4° Mais ce qui plus encore s'impose à l'attention, c'est ce quatrième fait (d'ailleurs bien connu) d'une longue, très longue évolution possible de la maladie en dehors de toute manifestation d'ordre ataxique. Dans la statistique qui précède nous trouvons trois cas où les symptômes d'incoordination ne sont entrés en scène que dans le cours de la *treizième*, de la *quatorzième*, de la *seizième* année.

Bien plus, j'ai eu l'occasion d'observer, avec mon distingué collègue et ami le Dr Labadie-Lagrave, un malade qui, manifestement tabétique *depuis trente ans,* ne présente pas encore actuellement le plus léger symptôme d'ataxie.

C'est assez dire que l'ataxie n'est pas un symptôme fatal du tabes.

II. — Second point : *Comment se fait la transition de la période præataxique à la période d'incoordination ?*

La règle est que cette transition s'effectue d'une façon insensible, imperceptible, insaisissable, tant elle est lente et graduelle.

Donc, ne vous attendez pas, messieurs, à ce que le malade affecté de tels ou tels des symptômes que je vous ai décrits jusqu'à présent devienne d'un jour à l'autre, j'entends à brève échéance, l'ataxique, l'incoordonné qui sert de type au tabes et dont la démarche, si éminemment caractéristique, atteste par elle seule un diagnostic qui s'impose. Bien loin de là ! Des mois, des années peut-être, s'écouleront avant que le malade en question aboutisse à un degré bien manifeste d'incoordination motrice.

Aussi bien, conséquence toute naturelle, nombre de sujets ne s'aperçoivent-ils de leurs symptômes d'incoordination qu'à une époque où déjà ces dits symptômes sont plus ou moins accentués.

Et comment s'en aperçoivent-ils alors ? Le plus souvent par l'effet d'un hasard, d'une circonstance accidentelle, qui leur sert de révélation subite et inattendue. A propos d'un mouvement quelconque ils ont trébuché, ils ont failli tomber ; et « cela leur a fait peur, vous disent-ils ; » et alors ils se sont observés, et, en s'observant, ils ont » remarqué que leurs jambes n'étaient plus solides, » qu'ils étaient mal d'aplomb et comme vacillants, qu'ils » n'avaient plus leur complet équilibre, etc. ». — D'au-

tres fois c'est dans l'obscurité, alors qu'ils ne pouvaient s'aider de la vue pour diriger leurs mouvements, qu'ils ont eu la première notion du désordre survenu dans leur système musculaire ; et cela, parce qu'à ce moment ils ont ressenti une incertitude notable d'équilibre, parce que pour un instant ils ont « oscillé, vacillé, titubé, comme des gens ivres, etc. ».

La constatation de tels phénomènes, je le répète, constitue presque toujours pour les malades une véritable surprise, un fait *nouveau*. Et cependant ce fait soi-disant nouveau était préparé de date plus ou moins ancienne, et déjà il avait ses précédents à l'époque où il a été dûment remarqué pour la première fois. La preuve, c'est qu'à son occasion les malades, remontant dans leurs souvenirs, finissent presque invariablement par reconnaître que déjà, à diverses reprises, ils avaient éprouvé des symptômes de même genre ; seulement ils n'y avaient pas pris garde, ils n'y avaient pas attaché d'importance sur le moment.

Il y a plus même, et ceci est un fait sur lequel, messieurs, j'appelle toute votre attention. A la période où nous en sommes, — c'est-à-dire dans une étape où l'ataxie est encore légère, quoique bien formelle néanmoins, — nombre de malades ne se rendent aucun compte de leur état et *ignorent* même (remarquez bien ce mot), *ignorent* le trouble moteur dont ils sont affectés ; ou bien, l'ayant remarqué, ils le négligent, n'en prennent pas souci et ne l'accusent même pas à leur médecin, alors cependant qu'ils sont conduits vers ce médecin par quelque autre symptôme. On dirait — car je ne vois en vérité d'autre explication acceptable — qu'ils se sont en quelque sorte

habitués, accommodés à ce trouble, dont les progrès lents leur ont échappé ; si bien que, *par accoutumance*, ils n'en ont plus notion dans une époque ultérieure, quoiqu'il ait acquis à ce moment un degré d'intensité ou tout au moins d'évidence peu propre à le laisser méconnu.

De cela voulez-vous la preuve ? Cette preuve est essentielle à fournir en l'espèce ; car, si le vrai « peut quelquefois n'être pas vraisemblable », c'est bien le cas ici. Les deux faits suivants, dont l'un s'est produit sous les yeux de quelques-uns d'entre vous, suffiront, je l'espère, à fixer vos convictions à cet égard.

Un malade, anciennement syphilitique, vient réclamer ici nos soins, il y a quelques années, pour une exostose tibiale qui le fait cruellement souffrir. Il ne se plaint que de cette exostose (remarquez bien ceci); il n'accuse absolument rien autre. Mais, interrogé plus à fond sur ses antécédents morbides et sur l'ensemble de sa santé, il finit par nous apprendre que, depuis quelques années, il éprouve de temps à autre dans les membres inférieurs, surtout dans les jambes, « comme des coups de poinçon, comme des étincelles électriques » ; que, de plus, ses forces génitales ont beaucoup baissé depuis un certain temps ; et qu'en outre, « lorsqu'il travaille fort » ou lorsqu'il est resté plusieurs heures sans vider sa vessie, il lui arrive quelquefois de lâcher involontairement quelques gouttes d'urine dans son pantalon. D'après cela nous suspectons un tabes méconnu, et notre interrogatoire se porte alors sur les fonctions des membres inférieurs. Mais le malade proteste en quelque sorte contre l'ordre d'idées qu'il nous voit aborder : « Il marche bien, nous dit-il ; d'ailleurs il est garçon de recettes, il a plus besoin de ses jambes que tout autre, et il se serait bien aperçu

du moindre trouble survenu de ce côté. » Cependant nous le faisons marcher devant nous, puis nous le soumettons à diverses épreuves qui servent en quelque sorte de réactifs à l'ataxie, et, après mûr examen, nous le trouvons formellement et incontestablement *ataxique*, en dépit de ses dénégations. Au surplus, ce malade vient de rentrer dans nos salles il y a quelques jours, et son ataxie, qui a fait de très notables progrès, est devenue aujourd'hui aussi patente que possible.

Autre cas, celui-ci observé dans la clientèle de ville.

Un homme, jeune encore, vient me consulter pour des accidents qu'il croit pouvoir rapporter à un rétrécissement de l'urèthre. Il est forcé, me dit-il, d'attendre et de « pousser » pour uriner. Il urine très lentement, très longuement, au point que, ces derniers jours, il a failli, dans une latrine publique, « se faire une affaire avec un monsieur qui attendait sa place et dont il a lassé la patience ». Je le sonde, j'examine même la prostate, et ne trouve ni rétrécissement uréthral, ni lésion prostatique. Je l'interroge alors à un autre point de vue et, après une longue enquête (dont je vous épargnerai les détails), j'apprends qu'il a eu la syphilis il y a une dizaine d'années et qu'il s'en est très légèrement traité ; — que, l'année dernière, il a éprouvé un accès de diplopie qui a duré quelques semaines ; — que depuis un certain temps ses facultés génésiques vont en s'amoindrissant d'une façon très notable (ce dont il ne parlait pas, rapportant encore ce symptôme à son prétendu rétrécissement) ; — qu'il est sujet à des douleurs singulières, qui traversent ses membres à la façon de décharges électriques ; — que parfois il a ressenti quelques trémulations dans les jambes, quelques ébranlements d'équilibre, etc.,

etc. Bref, je découvre peu à peu toute une collection de symptômes indubitablement tabétiques. Je fais alors marcher le malade, et je constate, non sans quelque surprise, qu'il marche vraiment bien. Finalement, je le soumets à cette série d'épreuves que je vous décrirai dans un instant sous le nom d'*épreuves probatoires* de l'ataxie, et je perçois dans les membres inférieurs divers signes d'une incontestable incoordination motrice restée jusqu'alors méconnue [1].

Or, notez bien, messieurs, que ce malade n'était nullement venu réclamer mes soins pour une affection de ce genre, qu'il ne se doutait en rien des troubles spéciaux que je venais de découvrir, et qu'il n'y voulait pas croire, même après démonstration formelle. Je l'entends encore me répéter, pendant qu'à la suite de cet examen — fort inattendu pour lui — je lui formulais ma prescription : « De grâce, monsieur le docteur, ne vous occupez pas de mes jambes ; mes jambes, *ce n'est rien*, et j'en réponds. Occupez-vous seulement de mon canal ; je n'ai que mon urèthre de malade, je vous le garantis, etc... »

Ainsi, voilà deux malades (et j'en pourrais citer beaucoup d'autres) qui, affectés de symptômes d'ataxie, ne s'en étaient pas aperçus ou ne s'en préoccupaient nullement, au point de n'en pas parler au médecin qu'ils étaient venus consulter pour d'autres symptômes ; voilà, somme toute, deux malades sur lesquels, sans la coïncidence de ces autres symptômes, l'ataxie serait restée encore *ignorée* pour un temps plus ou moins long.

1. J'ajouterai, comme confirmation de ce diagnostic, que depuis lors l'ataxie s'est formellement accentuée sur ce malade.

De là ressortent pour nous, au point de vue pratique, divers enseignements que je vous rappellerai à l'occasion, mais dont l'un, le plus important peut-être, doit immédiatement trouver place ici. Je vais vous parler de ce dernier avec les développements qu'il comporte.

XXVI

RECHERCHE DE L'ATAXIE NAISSANTE OU LATENTE.

A l'époque où les symptômes ataxiques sont en voie d'éclosion, dans cette période que je qualifierai du nom d'*ataxie naissante*, il est un danger, un danger réel pour le médecin, c'est de méconnaître ou de laisser passer inaperçu ce début même de l'incoordination locomotrice.

Or, sachez-le bien, messieurs, presque fatalement on méconnaîtra ou on laissera passer inaperçue l'ataxie naissante, si l'on se satisfait, comme méthode d'examen, des déclarations spontanées du malade, si l'on ne recherche pas directement l'ataxie (car, ainsi que l'a fort bien dit M. Vulpian, « *il faut à cette période chercher l'ataxie pour la trouver* »), ou même si, tout en la suspectant, en la recherchant, on applique à cette investigation des *procédés insuffisants*.

Procédés insuffisants, ai-je dit. J'explique et légitime ce dernier mot.

Que si, par exemple, on se borne, pour rechercher l'ataxie, à la méthode banale qui consiste à faire marcher le malade et à examiner comment il marche, on court grand risque de laisser méconnu ce qu'il s'agit de mettre en lumière. Et, en effet, à l'époque où nous en sommes, c'est-à-dire dans l'étape intermé-

diaire qui sert de transition entre la période præataxique et la période ataxique proprement dite, le trouble des mouvements dans la marche n'est pas ou peut ne pas être encore assez manifeste pour se déceler sûrement, même à un œil médical.

Si l'on veut découvrir l'incoordination naissante, il faut *la forcer à se dévoiler*, *à se trahir*, en ayant recours à d'autres modes d'investigation ; il faut, passez-moi le mot, mettre en usage des *réactifs* plus sensibles.

Que d'erreurs à ce propos n'aurais-je pas à vous signaler ! Que de fois n'ai-je pas vu l'ataxie naissante rester méconnue, ignorée, pour cette seule raison qu'on s'était contenté de la rechercher par des méthodes qu'à nouveau je qualifie d'insuffisantes ! Aussi bien ai-je à cœur, messieurs, de vous préserver de semblables méprises, éminemment préjudiciables aux malades ; et, dans ce but, je m'efforcerai de faire ici ce qu'à mon sens on ne fait pas assez dans vos livres classiques, c'est-à-dire de vous tracer un *plan*, de vous donner une ligne de conduite pour procéder avec méthode et sûreté à la recherche de l'ataxie naissante. Je ne craindrai pas d'entrer dans les détails, ni de m'écarter pour un instant de la démonstration spéciale que je poursuis dans ces leçons ; car il s'agit ici de choses pratiques par excellence, qui, d'ailleurs, ne l'oublions pas, *concernent nos malades syphilitiques tout particulièrement*.

Venons au fait.

Quels sont donc les procédés à mettre en usage pour découvrir, pour dépister (le mot me semble en situation) l'ataxie naissante, embryonnaire ?

Ces procédés sont au nombre de *six*, à savoir :

I. — Faire marcher le malade au commandement. — La manœuvre est des plus simples et comprend trois temps ou mieux *trois épreuves*, relatives à des variétés de mouvements dont les troubles propres pourront apporter leur appoint au diagnostic.

Première épreuve : *Le malade étant assis, le prier de se lever et de se mettre en marche aussitôt levé.*

Un sujet qui a la pleine et intégrale jouissance de ses facultés motrices exécutera ce mouvement complexe avec une correction et une pondération parfaites que je n'ai pas à dépeindre ; — tandis qu'un sujet ataxique, ne ferait-il même que débuter dans l'ataxie, éprouvera, après s'être levé, une certaine hésitation à se mettre en marche ; il intercalera une *pause*, un retard, entre le moment où il se lèvera et celui où il commencera à marcher ; il oscillera peut-être, ou ajoutera aux mouvements nécessaires un *mouvement accessoire* pour reprendre son aplomb, asseoir son équilibre, avant de se lancer. — Bref, sous une forme ou sous une autre et à un degré quelconque, vous pourrez surprendre dans cette succession d'attitudes une incorrection manifeste, laquelle, si minime soit-elle, deviendra pour vous un signe révélateur en attestant une défaillance du système musculaire, une ébauche d'incoordination.

Seconde épreuve : *Faire marcher le malade en le priant de s'arrêter court aussitôt qu'il en recevra le signal.*

Tout d'abord, laissez marcher le malade à sa guise, et examinez minutieusement comment il pose le pied à terre, comment il le détache du sol, comment il lance la jambe, etc. C'est là l'épreuve usuelle, banale, connue de

tous, et je dirai fondamentale. Gardez-vous cependant d'y attacher une trop grande confiance, et surtout n'allez pas vous déclarer satisfaits par cela seul qu'elle vous aura fourni un résultat négatif, c'est-à-dire qu'elle ne vous aura révélé aucun trouble morbide. Car l'expérience apprend ceci : que — toujours à l'époque où nous en sommes — un sujet formellement ataxique peut *marcher bien,* absolument bien, tout au moins de façon à tromper un œil médical. Inutile à ce propos de citer des exemples particuliers, tant le fait est patent, irrécusable.

Donc, l'épreuve en question, qui repose sur le simple examen de la marche, peut ici se trouver en défaut. Excellente en principe, elle devient insuffisante et défectueuse dans le cas particulier qui nous occupe actuellement, et cela parce qu'elle n'est pas assez *sensible* pour révéler le très léger degré de trouble musculaire qu'il s'agirait de mettre en évidence. Il en est d'elle exactement — cette comparaison vous fera bien comprendre ma pensée — comme d'un réactif chimique qui, propre à déceler une certaine dose d'une substance, ne serait pas suffisamment *sensible* pour en accuser une dose inférieure.

Au contraire, voici mieux.

Faites marcher le malade en le priant de *s'arrêter immédiatement dès que vous lui en donnerez le signal.* — Tout sujet ayant son système musculaire indemne s'arrêtera court au commandement de *halte,* et cela correctement, sans hésitation, sans ébranlement d'équilibre, sans mouvements indécis ou oscillants, sans mouvements inutiles surajoutés. A preuve, par exemple, l'arrêt si précis d'un bataillon en marche. — Eh bien, tel n'est pas le cas pour l'ataxique. Au commandement de *halte,*

l'ataxique s'arrête, lui aussi, mais de quelle façon? En subissant l'impulsion acquise qu'il n'a plus la faculté de modérer, et alors de deux choses l'une : ou bien son corps, obéissant à cette impulsion, s'incline en avant, comme pour saluer, et parfois même n'est préservé d'une chute que par un des pieds qui se porte en avant pour maintenir l'équilibre *(mouvement inutile surajouté)*; ou bien il se rejette en arrière pour résister au mouvement qui le pousse en avant. Bref, d'une façon ou d'une autre, peu importe, l'ataxique ne s'arrête qu'avec une hésitation, un balancement, une oscillation, un mouvement supplémentaire, une *incorrection quelconque d'attitude*, qui trahit aussitôt à l'œil exercé du médecin le défaut de pondération des mouvements, l'incoordination.

Troisième épreuve : *Mouvement subit de volte-face.* — Le malade étant en marche et s'éloignant de vous, je suppose, commandez-lui brusquement de *tourner* pour revenir vers vous.

Dans ce mouvement complexe, difficile, exigeant le concours d'agents musculaires multiples, l'ataxique, au lieu de pivoter correctement sur lui-même, éprouvera une gêne, un embarras visible, qui se traduira par un arrêt, une indécision d'allure, un mouvement surajouté, quelquefois même par un défaut d'aplomb un ébranlement d'équilibre, une imminence de chute, etc.

Certes, je ne vous donne pas, messieurs, ces diverses épreuves comme infaillibles, et je ne dis pas qu'elles aboutiront toujours à déterminer un trouble manifeste d'incoordination. Mais ce que l'expérience me donne le droit d'affirmer, c'est qu'au titre de *réactifs* de l'incoor-

dination, si je puis ainsi parler, elles sont infiniment plus *sensibles* et plus sûres que le procédé usuel d'exploration de la marche volontaire ; et cela parce qu'elles imposent au système musculaire des mouvements *imprévus* et *soudains*, bien plus aptes à déceler un trouble rudimentaire d'ataxie que les mouvements voulus, prévus, et presque automatiques, de la locomotion ordinaire.

II. — Second procédé, dit SIGNE DE L'ESCALIER.

Un des premiers et des plus constants phénomènes de l'ataxie naissante, c'est la difficulté qu'éprouvent les malades à *descendre* un escalier.

Ce symptôme, malheureusement, n'est accusé par la plupart des ataxiques que d'une façon rétrospective, et cela parce qu'au début « ils n'y ont pas pris garde, ils ne s'en sont pas préoccupés tout d'abord ». Ils vous racontent — presque toujours, je le répète, à une époque où vous n'avez plus que faire de ce signe pour instituer votre diagnostic — que, dès les premiers temps de leur maladie, ils éprouvaient une gêne singulière à descendre un escalier. Ils ne le descendaient que lentement, avec précaution, en s'aidant de la rampe. Ils avaient « peur de tomber ». Quelques-uns même (mais ce cas est beaucoup plus rare) vous diront que « le vide de l'escalier les effrayait, que cela leur semblait comme un précipice », etc.

A titre d'exemple topique, laissez-moi vous citer le fait suivant. Un de mes clients, affecté depuis deux ans de divers symptômes de tabes, débuta dans l'incoordination par le signe qui nous occupe en ce moment. Il marchait encore fort bien, d'après son dire, quand il constata, à sa grande surprise, qu'il éprouvait un em-

barras, une sorte d'appréhension singulière pour descendre un escalier. Ainsi, allant tous les jours à l'hôtel Drouot pour suivre les ventes, en sa qualité d'amateur d'antiquités, il « n'osait plus descendre par le grand escalier ». Il prenait de préférence l'escalier de service, parce que « celui-ci était plus petit, parce qu'on n'y rencontrait presque personne, parce qu'on pouvait plus commodément s'y aider de la rampe, etc. ». Ce fut là bien certainement, chez ce malade, le premier symptôme d'incoordination musculaire ; car un médecin qu'il alla consulter à ce propos l'examina avec attention, le fit marcher, trouva qu'il marchait correctement, et le congédia en lui disant « qu'il n'avait rien ».

Ce symptôme spécial, que nous désignons entre nous du nom de « *symptôme de l'escalier* », est la conséquence bien naturelle de l'imperfection naissante du système musculaire. Il traduit le trouble apporté dans la coordination des mouvements, coordination nécessaire à tous les actes locomoteurs, mais plus nécessaire encore à un acte relativement difficile, complexe et périlleux, tel que la descente d'un escalier.

Aussi, ne négligez pas, messieurs, quand vous aurez le soupçon d'une ataxie naissante, d'interroger votre client sur le symptôme en question. D'autant que c'est là un trouble qui n'échappe pas aux malades et sur lequel vous serez toujours facilement renseignés. — Que si, d'ailleurs, il vous restait quelque doute à ce sujet dans un cas particulier, une expérience des plus simples, dont je vous ai rendus témoins ici plusieurs fois, suffirait à vous édifier complètement. Placez-vous au bas d'un étage que vous prierez le malade de descendre, et voyez comment

il se tirera de cette épreuve, laquelle, je vous le répète, pourra fournir un appoint utile à vos éléments de diagnostic.

III. — Troisième procédé : Signe fourni par l'OCCLUSION DES YEUX.

Déjà vous connaissez ce signe, dont je vous ai entretenus précédemment. Je n'ai donc qu'à le rappeler ici à sa place.

La vue est pour les ataxiques un véritable auxiliaire des facultés locomotrices. C'est, en quelque sorte, un agent supplémentaire, qui, dans une certaine mesure, vient au secours de la coordination musculaire altérée, qui maintient l'équilibre, qui sauvegarde la correction de la marche dans les premiers temps de la maladie. Supprimez la vue, et même à une période encore jeune du tabes, vous pourrez déterminer de la sorte des incertitudes d'équilibre, des oscillations, des balancements, des défectuosités d'attitude dans la station ou la marche, tous signes qui trahiront la défaillance du système musculaire, qui révéleront l'incoordination naissante.

En l'espèce, l'épreuve consiste simplement à faire tenir le malade debout, dans l'attitude dite vulgairement « du soldat sans armes », et les yeux fermés. Au bout de quelques instants, vous le voyez *osciller*, c'est-à-dire s'incliner en avant, se renverser en arrière, se balancer latéralement, etc. Cela suffit à démontrer que, même dans la simple station, il se trouve en état *d'équilibre instable*, du moment où la vue ne rectifie plus les écarts d'un système musculaire déréglé.

Seulement, ne vous attendez pas, messieurs, à rencontrer dans la période initiale de l'affection — la seule

en cause pour l'instant — ces grandes oscillations, ces vacillements considérables avec perte totale d'équilibre et imminence de chute, que détermine la même épreuve dans l'ataxie confirmée. Bien loin de là ! Il ne s'agit ici, soyez-en bien prévenus, que de la forme *rudimentaire* de tels symptômes, et ce que vous aurez à constater ne consistera le plus souvent qu'en des balancements minimes du tronc, ne dépassant pas quelques degrés, voire parfois presque imperceptibles et à peine saisissables, si ce n'est pour un œil attentif et expérimenté.

Soyez encore avertis de ce fait que ces incertitudes d'équilibre ne se produiront pas toujours dès le premier moment de l'occlusion des yeux. Il vous faudra quelquefois les attendre une, deux ou trois minutes.

Bien constaté, ce symptôme spécial de l'incertitude musculaire déterminée par l'occlusion des yeux constitue un signe excellent d'ataxie locomotrice. Recherchez-le donc toujours avec soin, d'autant qu'en certains cas il constitue le premier phénomène qui trahisse nettement les troubles d'incoordination. Je voyais dernièrement un malade sur lequel une ataxie naissante ne fut dûment révélée que par ce mode d'exploration, et je pourrais citer plusieurs cas du même genre.

IV. — Quatrième procédé : Signe déduit de l'ATTITUDE A CLOCHE-PIED.

Cette épreuve consiste à faire tenir le malade debout sur un seul pied, l'autre pied détaché du sol.

Certes l'homme n'est pas fait pour cette attitude d'échassier ; mais enfin il peut la tolérer quelques instants et s'y maintenir en équilibre, s'il a la pleine liberté de

ses mouvements. Comme preuve ultra-démonstrative, rappelons-nous divers jeux de notre enfance où le *cloche-pied* était obligatoire.

Or, soumettez à l'épreuve du cloche-pied un malade tabétique dont le système musculaire commence à s'affecter. Déjà, chez ce malade, l'équilibre sur les deux pieds, c'est-à-dire avec deux appuis, deux bases de sustentation, est quelque peu défaillant. Dès que l'une de ces bases viendra à faire défaut, l'autre tout naturellement se trouvera d'autant plus insuffisante à suppléer sa congénère que, pour son propre compte, elle est peu solide. Aussi, le malade à incoordination naissante ne peut-il se tenir sur une seule jambe que difficilement et avec efforts. A peine a-t-il pris cette attitude qu'il oscille, qu'il vacille, qu'il trébuche ; il tomberait bientôt, s'il ne s'aidait à temps de son autre jambe pour se soutenir et « rattraper son équilibre ».

L'expérience est curieuse et décisive en nombre de cas. Elle est curieuse, d'abord, parce qu'elle suffit quelquefois à révéler — et à révéler instantanément — un trouble musculaire qui avait pu échapper à divers modes d'exploration et dont les malades eux-mêmes ne se rendaient pas compte. A ce propos laissez-moi vous dire que j'ai été témoin plusieurs fois de la surprise, de l'étonnement profond de certains malades qui ne s'attendaient en rien aux résultats d'une telle épreuve. La scène se passe ainsi. Vous demandez à ces malades s'ils peuvent se tenir sur un pied, et tout d'abord, sans hésitation, ils vous répondent : « Mais certainement, monsieur le docteur ; pourquoi pas ? » Vous procédez à l'expérience, et ces malades si sûrs d'eux-mêmes, si confiants dans leur sys-

tème musculaire, commencent aussitôt à chanceler, à osciller, à trébucher de la façon que je viens de dire. Et alors — chose qui serait comique, n'était le triste côté de la situation — stupéfaits de ce qui leur arrive, se refusant à l'évidence du trouble qui vient de se révéler ainsi, ces malheureux se mettent à lutter contre l'impuissance de leur système musculaire, s'épuisent en efforts pour reconquérir la faculté d'équilibre qu'ils ont inconsciemment perdue, et se livrent devant vous, malgré vous, à une gymnastique presque ridicule, laquelle aboutit seulement à rendre de plus en plus manifeste le phénomène morbide dont ils s'épuisent inutilement à vouloir triompher.

De plus, ai-je dit, cette expérience est *décisive* en nombre de cas. Elle est décisive grâce à la netteté et à la précision de ses résultats. A peine, en effet, le malade a-t-il détaché un de ses pieds du sol que sur-le-champ l'ébranlement de l'équilibre s'accuse d'une façon des plus évidentes, d'une façon qui ne peut laisser le moindre doute sur la qualité du trouble morbide ainsi révélé.

Et j'ajouterai que cette épreuve constitue en l'espèce un réactif d'une sensibilité véritablement merveilleuse pour déceler, si je puis ainsi dire, une dose même minime d'incoordination. Je l'ai mise en usage sur un grand nombre de malades, et presque invariablement elle m'a fourni de précieux indices pour le diagnostic de l'ataxie naissante. Très positivement et sans exagération, c'est là un procédé d'analyse des plus délicats, auquel seule reste supérieure la dernière méthode dont il me reste à vous parler.

V. — Cinquième procédé : STATION A CLOCHE-PIED AVEC OCCLUSION DES YEUX.

C'est, tout simplement, la combinaison des deux méthodes précédentes.

Et, en effet, ce procédé mixte consiste en ceci : faire tenir le malade à cloche-pied les yeux fermés.

Ce qui se produit comme résultat, c'est encore cette même difficulté, cette même impossibilité d'équilibre que je vous décrivais à l'instant, avec oscillations, balancements, trébuchements, imminences de chute, etc.

Déjà le malade affecté d'ataxie naissante a grand'peine à se soutenir en équilibre sur un pied avec le secours de la vue. Supprimez cet auxiliaire, la vue, et tout aussitôt la puissance d'équilibration sera diminuée d'autant, et le désordre musculaire se traduira par des troubles d'autant plus marqués.

Aussi est-ce là, sans contradiction possible, la méthode la plus sûre dont nous disposions pour dévoiler l'ataxie naissante ou latente. Tel malade qui, je suppose, aura résisté victorieusement à toutes les épreuves précédentes, pourra succomber devant celle-ci, qui réunit un ensemble de conditions des plus propices à révéler un défaut même encore minime de coordination musculaire.

Je ne saurais, messieurs, vous recommander trop vivement les deux épreuves diagnostiques dont il vient d'être question en dernier lieu. C'est grâce à elles — vous en avez été témoins plusieurs fois dans nos salles — que je suis parvenu à dévoiler l'ataxie latente ou naissante chez nombre de sujets qui, d'une part, n'accusaient *sponte suâ* aucun trouble du système locomoteur, et sur

lesquels, d'autre part, aucune méthode d'investigation n'avait rien révélé de pathologique à cet égard. Je voudrais éviter les récits de faits particuliers ; et cependant il est indispensable ici que je fixe bien vos convictions par un exemple.

Un homme d'une quarantaine d'années, vigoureusement constitué et paraissant jouir d'une santé parfaite, vient me consulter relativement à une affection des yeux qu'il suppose d'origine spécifique. Il me raconte que, d'abord, il a eu la syphilis autrefois ; — qu'il y a trois ans il a vu double pendant quelques semaines ; — puis qu'aussitôt après son œil gauche s'est affaibli progressivement au point d'être presque perdu aujourd'hui ; — et qu'enfin la vue de son œil droit commence à baisser depuis quelque temps. « Il est fatigué, dit-il, des traitements multiples auxquels l'ont soumis depuis trois ans divers oculistes ; et, dans la conviction que sa maladie d'yeux n'est qu'un reliquat de son ancienne vérole, il s'adresse à moi pour que je lui conseille une médication antisyphilitique qu'il est décidé à suivre scrupuleusement et longtemps. » — J'examine les yeux tout d'abord et je constate un myosis bilatéral extrêmement accusé, surtout à droite. Vous savez la fréquence et l'importance de ce signe dans le tabes. Aussi bien le soupçon d'un tabes traverse-t-il mon esprit immédiatement. Je me mets aussitôt à interroger mon client en ce sens, mais je n'obtiens que des réponses formellement négatives. Je recherche alors l'incoordination, en suivant la filière des divers procédés que je viens de vous décrire, et voici ce à quoi j'aboutis :

Premier procédé : marche au commandement. — Résultats absolument négatifs. Le malade *marche dans la*

perfection; il exécute avec une correction militaire le mouvement d'arrêt subit, le mouvement de volte-face, etc.

Second signe : Nulle difficulté, nul embarras à descendre les escaliers. — Et, soit dit incidemment, surprise croissante du malade à chacune de ces questions ou de ces explorations qui lui paraissent extraordinaires. Il affirme « n'avoir rien dans les membres, être parfaitement solide sur ses jambes, être absolument maître de son équilibre, etc. ». Et la preuve, ajoute-t-il, c'est qu'il remplit comme de coutume et sans fatigue des fonctions très actives qui le forcent à aller et venir, à faire des courses parfois assez longues, à monter à cheval, etc.

Troisième procédé : station et marche avec occlusion des yeux. — Encore mêmes résultats négatifs.

La patience de mon client commençait visiblement à se lasser de ces manœuvres bizarres qu'il ne s'expliquait guère, lorsque finalement et comme épreuve ultime je le priai de se tenir sur un seul pied, d'abord les yeux ouverts, puis les yeux fermés. Ce fut alors un coup de théâtre. Cet homme si sûr de lui-même, si « solide sur ses jambes », comme il ne cessait de me le répéter, se trouva impuissant à conserver l'équilibre dans cette attitude spéciale. Il se prit à osciller, à trébucher, et cela d'une façon telle que j'en fus surpris moi-même. Quant à lui, il ne « pouvait croire » à ce qui lui arrivait, et vingt fois peut-être il s'acharna à répéter l'expérience devant moi, toujours avec le même insuccès. Et ce fut bien pis encore quand il voulut la tenter les yeux fermés. Bref, l'incoordination motrice était formelle, évidente ; sans contradiction possible le malade était affecté d'ataxie. Or, cette ataxie, comment l'avais-je découverte, com-

ment l'avais-je forcée à se trahir ? Exclusivement par les deux épreuves diagnostiques dont je vous ai entretenus en dernier lieu.

Tels sont, messieurs, les divers procédés cliniques qui pourront vous servir à dépister l'ataxie naissante, rudimentaire ou latente. Tous ne sont pas, je vous l'ai dit, des réactifs d'une égale sensibilité ; mais tous ont leur valeur et leur signification diagnostique. Aussi, ne devrez-vous en négliger aucun pour éclairer votre jugement et vous guider avec méthode dans la solution de ce grave et parfois si difficile problème.

VI. — Ce n'est pas tout. A l'énumération qui précède il me faut encore ajouter un autre signe qui, s'il n'a pas la valeur absolue de ceux dont je vous ai parlé jusqu'ici, n'apporte pas moins au diagnostic un appoint des plus importants. Je veux parler de l'abolition des *réflexes tendineux*, notamment du *réflexe tendineux rotulien*.

Ce n'est que justice de désigner ce symptôme par le nom du médecin auquel revient l'honneur d'en avoir compris et indiqué la signification diagnostique principale. Je l'appellerai donc *signe de Westphal*. — D'une façon toute sommaire, voici ce en quoi il consiste.

A l'état normal, lorsque les membres inférieurs sont en état d'oscillation possible (par exemple, lorqu'on est assis sur un siège élevé [1], les jambes pendantes, ou bien lors-

1. D'après les résultats de mon expérience personnelle, le meilleur procédé pour la recherche du réflexe rotulien consiste à faire asseoir le malade sur une table, les cuisses reposant sur cette table dans toute leur longueur, c'est-à-dire jusqu'au jarret. Cette attitude a l'avantage de rendre les jambes absolument libres, ballantes et en état d'oscillation possi-

qu'on est assis sur un siège ordinaire avec une jambe croisée sur l'autre et pendante), une percussion brusque pratiquée sur le tendon rotulien soit avec le bout des doigts, soit avec un petit marteau, détermine immédiatement dans le membre correspondant un *mouvement réflexe*, mouvement qui soulève ce membre, c'est-à-dire qui étend subitement et pour un instant la jambe sur la cuisse.

Or, dès le début de l'ataxie, ce mouvement réflexe, ce *réflexe*, comme on l'appelle abréviativement aujourd'hui, est altéré, diminué ou aboli. Vainement alors on percute le tendon rotulien; l'extension de la jambe sur la cuisse ne se produit plus; le membre en état d'oscillation possible n'oscille plus, comme à l'état physiologique. Westphal le premier, en 1875, a signalé la disparition de ce réflexe tendineux chez les tabétiques, et depuis lors nombre d'observateurs ont constaté comme lui ce curieux symptôme dans le tabes. Pour ma part, je l'ai presque invariablement rencontré chez tous mes malades, depuis que mon attention a été appelée sur ce point. Je dirai même que je l'ai rencontré dans une étape *très jeune* du tabes, au cours et dans les premiers temps de la période præataxique. Comme exemple, je citerai le fait d'un jeune homme sur lequel un tabes actuellement incontestable a pu être reconnu, et cela par la constatation du signe de Westphal, dans une période où aucun autre signe ne justifiait un tel diagnostic.

ble dans tous les sens, à la façon d'un pendule. De sorte que le moindre mouvement réflexe, déterminé par la percussion du tendon rotulien, est facilement perçu et dans toute son amplitude. Conséquemment, l'absence du réflexe ne devient que plus évidente dans une attitude où tout est disposé pour conférer à ce mouvement son maximum de développement manifeste.

Est-ce là, comme on l'a prétendu, un signe pathognomonique en l'espèce? Non, et je ne le présente pas comme tel. Car, d'une part, on a observé l'absence de ce réflexe dans certaines maladies autres que le tabes, telles que paralysie générale, myélites par compression, poliomyélite antérieure aiguë et chronique, paralysies périphériques, etc. [1]; et, d'autre part, il n'est pas impossible, paraît-il, que ce réflexe fasse défaut à l'état sain. On a même cité des cas indéniables d'ataxie où il persistait sans altération, sans modification, voire où il se présentait exagéré [2]. Et, d'ailleurs, notre éducation est loin encore d'être complète relativement à la signification définitive qu'il convient d'attribuer à ce symptôme.

Dès à présent, toutefois, il me paraît acquis :

1° Que la disparition du réflexe tendineux rotulien constitue un symptôme qui, dans l'énorme majorité des cas, se relie au tabes ;

2° Que ce symptôme est très habituel, presque constant, dans le tabes ;

3° Qu'il y apparaît en général (et ceci est le point qui, pour l'instant, nous intéresse d'une façon particulière) à une époque peu avancée de la maladie, voire parfois à ses débuts.

1. V. Grasset, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 11e édit. Paris, 1881.

2. V. *De la conservation des réflexes tendineux dans l'ataxie locomotrice progressive*, par le Dr. C. L. Thième (Thèses de Paris, 1881, n° 293).

Cet intéressant travail contient un historique très complet sur la question des réflexes tendineux dans le tabes, et je ne saurais mieux faire que d'y renvoyer le lecteur pour les indications bibliographiques.

Il y aurait injustice à ne pas ajouter que ce même travail renferme une série d'observations nouvelles qui pourront être utilement consultées.

C'est assez dire quelle valeur se rattache à ce nouveau signe, qui, apportant au diagnostic un très utile appoint, devra être recherché soigneusement dans tous les cas où il s'agira de confirmer ou d'infirmer le soupçon d'une ataxie naissante.

XXVII

SYMPTÔMES D'ATAXIE LOCOMOTRICE.

La transition s'étant accomplie comme je viens de le dire de la première à la seconde période du tabes, nous voici maintenant en regard du grand phénomène auquel la maladie doit son nom et qui en constitue le symptôme sinon le plus grave et le plus pénible, tout au moins et sans contradiction possible le plus spécial, le plus caractéristique, à savoir l'*ataxie locomotrice.*

Qu'est-ce donc que l'ataxie ? Cela, messieurs, vous le savez à l'avance, et je ne m'arrêterai pas à vous dépeindre en détail un symptôme qui, comme celui-ci, a été maintes et maintes fois décrit par des maîtres éminents. Sur ce point je vous renvoie à vos traités classiques. — Inutile d'ailleurs d'ajouter que ce symptôme n'est en rien modifié dans le tabes syphilitique par la spécificité de son origine. L'ataxie reste l'ataxie, quelle qu'en soit la cause, et elle n'est pas, elle ne saurait être, de par la syphilis, différente de ce qu'elle est en toutes circonstances, de ce qu'elle est en dehors de toute influence spécifique originaire.

D'une façon toute sommaire, donc, je me bornerai à vous rappeler que l'ataxie consiste essentiellement en ceci : *fonctions locomotrices troublées, entravées, voire*

abolies, par le dérèglement, l'incoordination des agents moteurs, en dépit de la conservation de la puissance musculaire.

Dans l'ataxie, la puissance musculaire est conservée, et tout mouvement volontaire est exécuté par l'agent auquel il est dévolu. Seulement, ce mouvement n'est plus réglé, pondéré par l'association combinée, synergique et harmonique, des divers muscles qui y coopérent, à savoir de ceux qui en sont les facteurs essentiels comme de ceux qui n'en sont que les auxiliaires indirects.

En d'autres termes, ce qui fait défaut dans l'ataxie, c'est non pas la force, « *le moteur* », comme on dit en mécanique, mais bien ce que j'appellerai, pour continuer la comparaison, « *le régulateur* », c'est-à-dire l'agent, la puissance quelconque qui distribue la force, qui l'adapte à un but, qui l'utilise avec mesure et intelligence. Chez l'ataxique, je le répète, tout mouvement voulu s'accomplit ; mais il s'accomplit sans régulateur de force, de direction, d'étendue, de rapidité, etc. Ou bien, par exemple, il dépasse le but intentionnel, ou bien il reste en deçà, ou bien il ne l'atteint que maladroitement, inhabilement, par saccades ; et cela, soit par désharmonie des diverses contractions musculaires utiles à ce mouvement, soit par concours inopportun de contractions musculaires inutiles ou nuisibles. En un mot et comme résultat final, le mouvement est déréglé, incoordonné, ou, suivant l'expression usuelle, *ataxique*.

Exemple : un ataxique veut-il marcher, vous le voyez *lancer* brusquement son pied plutôt que le détacher du sol ; le membre est projeté maladroitement en avant, et tantôt décrit en ce sens un trajet excessif, tantôt subit des déviations, des ondulations latérales ; puis il revient

tomber lourdement sur le sol, qu'il frappe à plat ou du talon, avec une secousse véritable qui parfois retentit sur le tronc.

Dans un degré supérieur, l'incoordination des mouvements s'exagère encore. Et alors, quand le malade veut tenter de marcher, ses jambes ne s'agitent plus qu'en désordre, sont lancées follement en tous sens, décrivent les courbes les plus irrégulières et les plus étranges, s'entrecroisent parfois et finissent par s'enchevêtrer, à la façon, comme on dit vulgairement, des « *jambes d'un pantin* ». Une chute serait inévitable si le malade n'était soutenu. — La station même, dans ces conditions, n'est possible que si l'incoordination des muscles qui président à cette attitude est compensée par le secours des membres supérieurs, c'est-à-dire si l'équilibre est assuré par les mains reposant sur un appui quelconque, sur une canne ou mieux sur deux cannes, sur des béquilles, etc.

Au lit, mêmes phénomènes d'incoordination, également faciles à constater. Priez le malade, par exemple, de soulever une de ses jambes, et vous le verrez n'exécuter ce simple mouvement qu'avec une incorrection tout à fait significative. Il lancera sa jambe en l'air plutôt qu'il ne la soulèvera, sans pouvoir la diriger verticalement, sans pouvoir non plus l'arrêter à un niveau déterminé. Parfois même cette jambe subira des déviations latérales d'une amplitude démesurée, au point d'aller frapper les observateurs placés sur les côtés du lit.

Et cependant — notez bien ce grand fait, messieurs, — le malade que je viens de vous décrire, à système musculaire si profondément affecté, ce malade qui mar-

che d'une façon si défectueuse ou même qui ne marche plus, *n'est pas un paralytique*. On le croirait (et longtemps on l'a cru) paralysé. Erreur absolue. Sans doute, au total, il est bien aussi impotent qu'un paraplégique, mais il n'est pas impotent par le fait d'une paralysie. De cela les preuves sont faciles à donner. Ainsi :

1° Demandez-lui d'exécuter tel ou tel mouvement, par exemple d'étendre ou de fléchir la jambe ; il exécutera ce mouvement, d'une façon défectueuse, il est vrai, d'une façon incorrecte, désordonnée ; mais *il l'exécutera*.

2° D'autre part, explorez la force musculaire. La chose est des plus simples. Ainsi, le malade ayant la jambe étendue ou fléchie sur la cuisse, essayez de la fléchir ou de l'étendre, en le priant de résister au mouvement que vous voulez produire ; *vous n'y parviendrez pas*. Si donc le malade vous résiste victorieusement, c'est qu'il a la faculté de vous résister ; c'est que sa puissance musculaire persiste ; c'est que la *force* est conservée dans ses membres en apparence si débiles, et conservée en des proportions considérables, qu'il serait d'ailleurs facile d'évaluer au dynamomètre.

Eh bien, tout est là dans l'ataxie. Si les fonctions de locomotion y sont troublées ou abolies, ce n'est pas par défaut de force musculaire, mais bien par défaut de coordination motrice. Ce qui est lésé ou perdu chez l'ataxique, ce n'est pas la puissance, la force brute des muscles, c'est la faculté d'employer utilement cette puissance pour la faire servir à un mouvement d'ensemble, à un mouvement coordonné.

Mais inutile au surplus d'insister davantage sur de tels phénomènes qui constituent, vous le savez, la carac-

téristique même de l'ataxie. Inutile également de revenir en détail sur un symptôme connexe déjà signalé précédemment, à savoir le désordre importé dans les fonctions locomotrices par l'*occlusion des yeux*. Disons seulement que ce dernier symptôme acquiert son apogée dans la période où nous envisageons actuellement la maladie. A cette époque, en effet, si la station et la marche restent encore possibles avec le secours de la vue, et cela pour un temps plus ou moins long, parfois très long, tout au contraire elles deviennent impossibles dès que le malade n'a plus la liberté de suppléer par les yeux aux défaillances de son système musculaire. Debout, les yeux fermés ou dans l'obscurité, il oscille, il chancelle, il est à peine capable de se soutenir, il tomberait s'il n'était surveillé. *A fortiori,* dans ces mêmes conditions, la marche est-elle gravement troublée. Les yeux fermés, l'ataxique peut à peine faire quelques pas sans vaciller, trébucher, perdre l'équilibre, etc. ; parfois même il a une telle conscience de son incapacité de marche sans le secours de la vue qu'il ose à peine se prêter à l'expérience que nous sollicitons de lui, et que ses pieds semblent ne pouvoir se détacher du sol. C'est ainsi que nombre de malades qui, dans la seconde période de tabes, peuvent encore marcher et fournir même d'assez longues courses, sont parfois incapables, les yeux bandés, du faire quelques pas, de traverser une chambre, voire de se maintenir en équilibre dans la station.

Cette assistance singulière fournie par la vue au maintien de l'équilibre et à la direction des mouvements est un symptôme banal de l'ataxie, et ce symptôme se retrouve sur nos malades affectés de tabes spécifique comme dans les cas étrangers à la syphilis.

D'une façon presque constante, l'incoordination motrice du tabes spécifique *débute par les membres inférieurs.*

Très communément aussi, elle reste *localisée dans les membres inférieurs,* sans envahir les supérieurs. — Tel est du moins le résultat que me fournissent mes observations particulières. (Mais il est vrai de dire que, pour un certain nombre de ces observations, l'intervention du traitement spécifique au cours de la maladie pourrait être considérée comme ayant enrayé l'évolution morbide normale et empêché le tabes de suivre sa progression ascendante.)

Cependant, les deux règles que je viens de poser, comme expression des faits le plus usuellement observés, ne sont pas sans exception.

Ainsi, j'ai vu plusieurs fois l'incoordination atteindre secondairement les membres supérieurs, alors que les inférieurs étaient affectés depuis un temps plus ou moins long.

Et, d'autre part, deux de mes observations sont relatives à des malades sur lesquels les membres supérieurs furent atteints d'emblée par des désordres ataxiques. Dans l'une d'elles, que je citerai comme exemple, les accidents présentèrent la curieuse et exceptionnelle évolution que voici : en 78, début du tabes, sur une femme anciennement syphilitique, par une maladresse singulière des mains, qui peu à peu deviennent inhabiles à jouer du piano, à coudre, à tenir sûrement un petit objet, à ramasser une aiguille, à porter correctement à la bouche une cuiller pleine de liquide, etc. ; — puis, l'année suivante, invasion de troubles ataxiques vers les membres inférieurs ; — et

finalement, cette année, troubles urinaires, anesthésie, aggravation considérable des symptômes d'incoordination dans les membres pelviens, etc.

En tout cas, qu'ils soient envahis d'emblée ou secondairement, les membres supérieurs ne présentent jamais un degré d'incoordination comparable à ce qui se produit usuellement sur les membres inférieurs. Je sais bien que, pour ces derniers, le seul fait d'avoir à supporter le poids du corps est une condition propre à exagérer la dose apparente de leurs troubles ataxiques. Néanmoins, tout en tenant compte de cette circonstance, il ne reste pas moins certain que les membres supérieurs sont relativement très épargnés par l'ataxie. Les symptômes d'incoordination n'y dépassent jamais comme intensité une certaine moyenne assurément très inférieure à celle qu'ils atteignent usuellement aux membres pelviens.

Enfin, comme évolution générale, l'ataxie du tabes spécifique suit une marche lentement, mais inflexiblement progressive. Légère au début, assez légère même en nombre de cas pour échapper d'abord au malade lui-même pendant un certain temps, elle s'accroît au delà par une progression graduelle, presque insensible.— En moyenne elle n'atteint guère une intensité notable qu'après une couple d'années. — Au delà, elle s'exagère encore, jusqu'à dégénérer finalement en une véritable *folie musculaire*, laquelle équivaut, comme troubles fonctionnels, à ce que produirait une paralysie, c'est-à-dire réduit à néant toute faculté locomotrice et aboutit à immobiliser le malade sur un fauteuil ou dans son lit.

Disons à l'avance que certains cas font exception à cette marche habituellement lente de la maladie. J'aurai l'occasion de vous en parler bientôt.

XXVIII

L'incoordination motrice, que je viens de vous décrire rapidement, constitue le phénomène principal, majeur, de la seconde étape de la maladie, de cette étape à laquelle on a donné le nom de période ataxique du tabes.

Mais, si important qu'il soit, ce phénomène ne se présente lui-même qu'au titre d'un des éléments partiels d'un ensemble morbide éminemment complexe. Autour de lui, en effet, se groupent nombre d'autres symptômes des plus divers, ressortissant tous sans doute comme origine aux centres nerveux, mais susceptibles de modalités cliniques très variées, et susceptibles surtout d'irradiations vers des systèmes organiques divers qu'aucune connexion ne semble relier les uns aux autres.

Or, cet ensemble de symptômes, qui compose le tableau du tabes à sa seconde période, dois-je entreprendre de vous le décrire actuellement, et de vous le décrire avec les mêmes développements que j'ai accordés aux manifestations initiales de la maladie, à celles qui constituent la période dite præataxique? Certes, j'y serais obligé si je m'étais proposé comme tâche de vous présenter *in extenso* l'histoire clinique du tabes. Mais tel n'est pas, veuillez vous en souvenir, l'objectif que je poursuis. Je n'ai en vue, dans cet exposé, que d'établir les relations du tabes *avec la syphilis*, et ce programme m'impose un plan tout spécial dont je ne saurais me départir.

Il serait d'ailleurs sans intérêt de vous tracer

le tableau du tabes dans ses périodes avancées, comme je viens de le faire pour sa période præataxique. Tout d'abord, en effet, je n'aurais guère, relativement à ces phases adultes de la maladie qui ont servi de texte à tant et tant d'excellents travaux, qu'à vous entretenir de symptômes connus, partout décrits et ne réclamant en rien une description nouvelle. Puis, à cette même époque, le tabes confirmé s'impose d'une façon si patente, notamment par ses désordres propres d'incoordination motrice, que les autres symptômes contemporains n'ajoutent vraiment au diagnostic qu'un appoint superflu.

J'abrégerai donc le plus possible la partie de l'exposé clinique qu'il me reste à vous faire, et ce qui va suivre sera une énumération plutôt qu'une description des phénomènes morbides principaux qui constituent le tabes au delà de la période où nous l'avons étudié jusqu'ici.

La seconde période du tabes spécifique n'est pas moins riche que la première en troubles morbides de divers genres. Bien au contraire ; car, d'une part, elle comprend la presque totalité des symptômes qui figurent dans la première et que nous allons retrouver soit identiques à ce qu'ils étaient d'abord, soit atténués quelquefois, soit plus souvent exagérés ; et, d'autre part, elle comporte des symptômes nouveaux qu'ajoute aux précédents l'évolution progressive de la maladie.

Précisons.

A ne parler d'abord que des formes morbides les plus fréquentes, il est un certain ensemble de symptômes qui,

se groupant autour de l'incoordination motrice, composent ce qu'on pourrait appeler le fond commun, la scène usuelle du tabes dans sa seconde période. Ces symptômes sont les suivants :

I. — *Phénomènes douloureux.* — Ce sont exactement les mêmes que dans la première période, à savoir : douleurs de caractère fulgurant ; — douleurs rachidiennes ; — douleurs thoraciques, au nombre desquelles figurent en première ligne les sensations constrictives « de ceinture, de corset, de sangle fortement serrée autour de la poitrine » ; — douleurs dans les membres ; — hyperesthésies locales (celles-ci, il est vrai, moins fréquentes que dans la période præataxique), etc.

Relativement à ce premier ordre de symptômes, notons qu'il existe entre les divers malades des différences très tranchées, voire parfois des différences absolues, quant à la fréquence et au degré d'intensité de ces phénomènes douloureux.

Ainsi : 1° il est des malades qui, d'une façon au moins relative, sont épargnés par les douleurs du tabes. Ceux-ci n'en souffrent que d'une façon intermittente, par crises plus ou moins éloignées, et à un degré médiocre, presque minime. — 2° Il en est d'autres chez lesquels ces mêmes douleurs sont à la fois plus fréquentes et plus aiguës. — 3° Et il en est (ces derniers malheureusement assez nombreux) qui, sans exagération, sont littéralement torturés par ces douleurs, tant au point de vue de la violence excessive, extraordinaire, qu'elles affectent sur eux, que de leurs répétitions à échéances singulièrement rapprochées.

Je ne saurais assez insister sur ce point, que, dans la

période d'incoordination, les diverses douleurs du tabes spécifique s'élèvent souvent à un degré d'intensité bien supérieur à celui qu'elles avaient atteint au cours de la période præataxique. Les douleurs fulgurantes, en particulier, sont quelquefois excessives, atroces, dans cette étape de la maladie. Comme exemple, je citerai le fait d'un de mes clients qui, tous les mois, toutes les quinzaines, quelquefois toutes les semaines, éprouve des accès fulgurants comparables, comme acuité de souffrance, à une forte colique hépatique ou néphrétique. Pendant tout le cours de cette crise, c'est-à-dire pendant une durée variable de douze à cinquante heures, ce malade « souffre comme un possédé », suivant sa propre expression, en proie de minute en minute et parfois plus souvent encore à « des coups de poinçon, des coups de poignard, des décharges électriques, des traits de feu », qui lui labourent l'un et l'autre membre pelvien, les flancs, le dos, etc.

Et il n'est pas seulement que les douleurs de caractère fulgurant qui revêtent ce haut degré d'intensité. Les douleurs de forme continue se mettent parfois à l'unisson de ces dernières. Nous avions dans nos salles, ces derniers mois, deux malades ataxiques chez lesquels des douleurs de ce genre, affectant les régions rachidienne, lombaire, cervicale, costo-thoracique, présentaient une acuité excessive, que ne parvenaient pas toujours à dominer d'énormes doses de morphine. De même, un de nos malades actuels souffre cruellement de douleurs constrictives qui, enserrant les lombes et la région inférieure du thorax dans une sorte de « corset de fer », déterminent de poignantes angoisses, quelquefois avec le sentiment d'une suffocation imminente.

Au reste, il faut avoir assisté *de visu* à ces crises si particulièrement douloureuses de l'ataxie pour s'en rendre un compte exact. On ne les estime pas généralement à leur taux normal comme intensité de souffrance, si je puis ainsi parler, et je reprocherai à nos classiques d'en avoir tracé le plus souvent un tableau vraiment trop adouci. J'estime, pour ma part, ne pas dépasser la vérité clinique en disant qu'il est des cas assez nombreux où elles sont *excessives, atroces,* égales comme acuité aux plus vives douleurs que l'homme ait jamais à supporter.

Et veuillez noter que ces crises douloureuses du tabes n'ont pas toujours une simple durée de quelques heures ; parfois elles se prolongent, sous forme d'accès à rémissions et exacerbations alternantes, jusqu'à plusieurs jours de suite, trois, quatre, cinq, six jours, et même davantage. Sans compter que ces accès peuvent se renouveler à échéances plus ou moins rapprochées.

Encore s'il y avait un terme, une fin, à de tels phénomènes. Mais c'est qu'ils peuvent se prolonger indéfiniment, c'est qu'ils poursuivent souvent le malade une partie de son existence, qu'ils le poursuivent quelquefois jusqu'à la mort. — Cela constitue, messieurs, un des côtés du tabes qui nous échappe dans nos hôpitaux (où les malades ne séjournent jamais qu'un temps limité), et dont on ne se rend bien compte que sur un autre théâtre, à savoir : soit dans la clientèle privée, soit dans les asiles, les refuges d'incurables, où ces malheureux vont terminer leur triste existence.

Ainsi, j'ai sous les yeux depuis une quinzaine d'années un malade qui, affecté d'une ataxie d'origine incontestablement syphilitique, est sujet *depuis vingt ans* à des douleurs multiples qu'aucun remède n'a jamais pu suspendre. De ces douleurs, les principales et les plus fréquentes — pour ne parler que de celles-ci — affectent les membres inférieurs, sous forme d'accès qui durent en général plusieurs jours, parfois même jusqu'à deux et trois semaines, et cela presque sans répit. Elles sont plus ou moins vives, suivant les accès, et donnent la sensation tantôt d'élancements, de coups de canif, de « coups de lardoire », tantôt d'une brûlure continue, d'un « brodequin rougi au feu », tantôt d'un agacement local indescriptible, mais énervant, intolérable, etc. Le malade a fait ce calcul qu'il souffrait de la sorte « huit mois sur douze, en moyenne ».

De même, je traite en ville un homme jeune encore, dont la vie n'est plus qu'un supplice *depuis huit ans*. D'une part, il est sujet à d'horribles crises de douleurs fulgurantes, dont la durée varie entre quelques heures seulement et quatre, cinq ou six jours. — D'autre part, il éprouve de temps à autre une sorte de ténesme ano-rectal des plus pénibles, avec contractions sphinctériennes spasmodiques, extrêmement douloureuses, et besoins incessants d'aller à la selle. Au moment des accès de ce genre il passe des journées entières à « croire qu'il est incessamment sur le point d'évacuer des matières » et à s'exténuer en efforts stériles d'expulsion. — En outre, pour que rien ne manque au tableau, il est affecté d'une hyperesthésie des plus singulières, occupant la région rachidienne et la moitié gauche du corps. De temps à autre, l'excessive sensibilité du rachis à la

moindre pression s'exaspère et empêche le malade de coucher dans son lit; il passe alors ses nuits sur un fauteuil, le corps penché en avant sur des oreillers. Tout contact sur le côté gauche du corps détermine une douleur; le simple frôlement des vêtements ou des draps de lit, voire le contact de l'eau, provoque une sensation des plus pénibles ; à ce point que, pour soustraire sa main gauche à toute sensation tactile, il la laisse constamment gantée, la nuit comme le jour. — Au moment de ses diverses crises, il souffre « de partout, comme il le dit, dans toutes les molécules de son être ». J'ai assisté à ce spectacle bien souvent, et, comme témoin oculaire, j'ai le droit d'affirmer que c'est là une des scènes les plus pitoyables, les plus désolantes, que dans ma vie de médecin j'aie eu à contempler.

II. — *Troubles anesthésiques.* — Ceux-ci, comme les phénomènes douloureux, constituent des symptômes non pas seulement habituels, mais constants.

Les anesthésies de la seconde période du tabes ne sont rien autre que les anesthésies de la période précédente exagérées comme degré et comme étendue de surface.

Ainsi, la règle à cette époque, c'est :

1° Que les troubles anesthésiques affectent les membres pelviens, les organes génitaux et la région inférieure du tronc. — Comme détail, notons que, sur les membres, la sensibilité se montre en général d'autant plus altérée qu'on l'examine sur des régions plus voisines des extrémités.

2° Que ces troubles consistent non plus seulement, comme à la première période, en un léger engourdissement de la sensibilité, mais en une diminution notable

ou même en une abolition plus ou moins complète des perceptions de contact;

3° Qu'ils se compliquent d'analgésie.

Quelquefois, mais seulement dans un degré très avancé, la sensibilité à la température se trouve affectée coïncidemment. En général, au contraire, elle se conserve longtemps intacte, et l'on peut dire qu'elle est la dernière à s'éteindre. Très souvent même les malades présentent dans cette période non pas seulement la sensibilité normale aux impressions de température, mais une véritable hyperesthésie morbide par rapport au *froid*. Le contact d'un corps froid, d'un objet métallique, par exemple, détermine sur eux plus qu'une sensation de température, à savoir une sensation désagréable, pénible, une surprise presque douloureuse qui se traduit souvent par un sursaut réflexe du membre touché [1].

4° La règle, encore, ou tout au moins un fait assez commun est que les anesthésies tabétiques s'accompagnent, à cette même période, de divers troubles sensoriels, tels que retards dans les perceptions, erreurs de lieu relativement aux sensations de contact ou de douleur, incertitude ou inexactitude sur la situation des membres, etc., etc. [2].

Inutile d'ajouter que, parallèlement à la progression

1. Mes observations personnelles concordent absolument sur ce point particulier avec les résultats énoncés par M. le professeur Vulpian (V. ouvrage cité, page 311).

2. Exemple : Un malade actuel de mes salles, syphilitique et ataxique, en est arrivé à ne plus du tout se rendre compte de la situation de ses membres inférieurs. Il n'a plus, dit-il, « conscience de ses jambes » ; il ne sait plus où elles sont, « il les perd dans le lit », etc.

générale des troubles de la sensibilité, l'anesthésie plantaire suit, en particulier, une marche graduellement ascendante. Elle s'exagère, se confirme, se complète, si bien que les malades ne conservent plus qu'une perception vague et obscure du sol, ou même que cette perception s'éteint absolument.

III. — *Troubles génito-urinaires.* — Ici, de même, exagération progressive de tous les symptômes de la première période, à savoir :

1° Débilité génésique abaissée au degré de l'impuissance complète, absolue, définitive. — Érections presque nulles, ne répondant plus aux désirs, lesquels du reste (comme je m'en suis assuré bien souvent) sont presque toujours singulièrement amoindris, si ce n'est même éteints, dans une phase avancée de la maladie. — Rien autre que de rares érections nocturnes déterminées par la distension de la vessie ou le décubitus dorsal, érections imparfaites, ébauchées, dont le malade ne peut même profiter parce qu'elles tombent presque aussitôt, dès le réveil [1].

2° Troubles croissants des fonctions urinaires, par anesthésie et paresse de la vessie. — L'incontinence devient habituelle. Le malade est forcé d'uriner immédiatement dès qu'il en sent l'envie ; quelquefois même il ne sent plus l'envie et lâche ses urines involontairement, soit avec conscience de leur passage dans l'urèthre, soit avec une anesthésie uréthrale si complète qu'il n'est averti « de l'accident » que par la sensation

1. Un de mes clients m'a fait à ce sujet la confidence suivante : qu'à maintes reprises il avait tenté « d'utiliser ces érections du sommeil, sans parvenir jamais au résultat cherché ».

de linge mouillé. Aussi nombre d'ataxiques sont-ils condamnés, dans une phase plus ou moins avancée de la maladie, à porter de jour et de nuit un appareil qui les protège contre cette infirmité.

En d'autres cas plus rares, il se produit des phénomènes de rétention. La vessie se laisse distendre ; la miction ne se fait plus guère que par regorgement, et le cathétérisme répété devient indispensable.

IV. — *Troubles intestinaux.* — Ceux-ci consistent en des accidents d'inertie intestinale : rareté et difficulté des selles ; entéralgie symptomatique ; constipation souvent intense, violente, réfractaire aux lavements et aux purgatifs ou n'y cédant que d'une façon toute passagère ; constipation telle en certains cas que la défécation devient un acte laborieux, une « opération » véritable, presque « un accouchement », suivant le mot expressif d'un de mes malades. — Plus rarement, accidents d'incontinence fécale.

Notons aussi des accès de débâcle, alternant avec la constipation, dont ils ne sont du reste qu'une conséquence mécanique ; — et parfois encore des crises de diarrhée spontanée, tout au moins de diarrhée non motivée par aucune cause provocatrice appréciable, et paraissant constituer un phénomène propre de la maladie [1].

1. J'ai observé sur plusieurs de mes malades des *accès de diarrhée*, que tout d'abord j'avais cru devoir rapporter à quelque cause incidente qui m'échappait, étrangère au tabes, mais que plus tard j'ai été amené à considérer comme d'origine très certainement tabétique.

Ce qui me paraît de nature à démontrer la connexion de ces accès diarrhéiques avec le tabes, c'est, d'abord, qu'ils se produisent véritablement *sans cause*, sans être motivés par une provocation quelconque

V. — Enfin, à cet ensemble de phénomènes s'ajoutent divers *troubles trophiques* qui se produisent d'une façon graduelle soit vers la peau, soit vers les masses musculaires des membres affectés.

La peau se décolore, devient sèche et pityriasique sur les jambes, quelquefois encore s'incruste vers les extrémités (sur le métatarse, par exemple, et au niveau des orteils) de concrétions épidermiques grisâtres, plus ou moins épaisses, rappelant l'aspect de l'ichthyose [1].

(telle que écarts de régime, influence du froid, action médicamenteuse, etc.) ; — c'est, en second lieu, que cette diarrhée, tout en étant peu abondante, se montre singulièrement *rebelle* et presque réfractaire aux médications antidiarrhéiques usuelles ; — c'est enfin et surtout qu'elle est sujette à des *récidives fréquentes*, qui se succèdent à échéances irrégulières, toujours en restant inexplicables par l'action de causes étrangères et purement accidentelles.

Ces crises diarrhéiques, en un mot, rappellent, sous une autre forme, divers phénomènes intermittents du tabes, tels que les crises gastriques, les spasmes laryngés, les accès de douleurs fulgurantes ou névralgiformes, etc.

1. Je n'ai pas parlé ici du *Mal perforant*, parce que je n'en ai jusqu'à ce jour observé aucun exemple sur mes malades.

Cependant je dois dire que plusieurs fois déjà on a rencontré le mal perforant sur des sujets syphilitiques affectés d'ataxie et d'ataxie très vraisemblablement spécifique.

C'est ainsi — pour ne citer qu'un seul exemple — que le docteur E. Fayard a relaté l'observation d'un malade syphilitique qui fut pris de tabes et sur lequel se produisirent deux ulcères perforants (*Contribution à l'étude du mal perforant dans l'ataxie locomotrice progressive*, Thèses de Paris, 1882, n° 75). — Voici le sommaire de ce fait curieux :

« Garçon d'hôtel. — Syphilis en 69, non traitée. — En mai 77, explosion soudaine d'une douleur intense à la face inférieure du gros orteil gauche, où existe un durillon. Formation à ce niveau d'une *ulcération* qui persiste. — Quelque temps après, douleurs lancinantes et fulgurantes dans les membres inférieurs — Six mois plus tard, les douleurs étant devenues plus intenses, le malade se décide à entrer dans un hôpital. — Repos de deux mois au lit, cataplasmes. Guérison de l'ulcère.

» Persistance des douleurs fulgurantes. — Douleurs en ceinture. — En

Quant aux membres, ils diminuent notablement de volume, dans une phase un peu avancée de la maladie ; ils s'amaigrissent, par déchet manifeste des masses musculaires, s'amollissent et s'étiolent.

Ces derniers phénomènes restent purement locaux et ne dépassent pas les limites des parties directement affectées par le tabes. Donc, ils sont très certainement le résultat des altérations anatomiques subies par la moelle et non d'une influence générale exercée par la maladie sur l'ensemble de l'organisme.

A ce dernier propos, je ne voudrais en rien récuser la réaction déterminée sur l'état général, sur ce qu'on

juin 78, début des phénomènes d'incoordination ; incertitude dans la marche.

Ces symptômes vont en s'aggravant. — De plus, en 79, formation d'un *second ulcère perforant*, à quelque distance du premier et sur un point plus rapproché de la région plantaire. — Au niveau et aux environs de l'ulcère la sensibilité n'est pas sensiblement modifiée. Le toucher, la douleur et la température sont perçus ; il y a seulement un peu de retard dans la perception.

Réflexes rotuliens supprimés. — Le malade raconte qu'il lui arrive souvent dans la nuit de n'avoir point la notion de position de ses membres inférieurs. — Rétention des urines ; cathétérisme nécessaire. — Rétention des matières fécales. — En un mot, tabes très manifeste. — Du reste, aucun trouble vers les membres supérieurs et aucun phénomène de tabes céphalique. » (*Thèse citée*, p. 23).

J'ajouterai que cette observation est encore intéressante à un autre point de vue. Elle nous montre le mal perforant *au seuil même du tabes*, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire au nombre des symptômes de la période *præataxique*. On remarquera, en effet, que, dans le cas précité, le premier ulcère perforant préluda à tous les autres symptômes usuels du tabes.

Du reste, il paraît acquis aujourd'hui, d'après quelques travaux récents, que le mal perforant ne constitue pas seulement un symptôme possible du tabes confirmé, mais bien une manifestation le plus habituellement *précoce* de cette maladie. C'est là un point sur lequel M. le professeur Ball vient d'insister, dans un important mémoire présenté au dernier Congrès de Londres (*Du mal perforant du pied dans l'ataxie locomotrice*, 1881).

appelle la *santé*, par les divers accidents du tabes, notamment par ses manifestations viscérales, par ses conséquences forcées de repos relatif, de vie sédentaire, et plus encore par l'inquiétude, le chagrin, le désespoir, la conscience d'infirmités majeures dont les malades, à un moment donné, ne se dissimulent plus la complète et définitive incurabilité. Et cependant je ne puis m'empêcher de placer ici une remarque, c'est que les *troubles trophiques généraux*, qui devraient résulter d'influences de ce genre, sont loin d'être aussi communs qu'on serait tenté de le croire. Ils font défaut en nombre de cas. C'est ainsi qu'on rencontre fréquemment des sujets ataxiques — et ataxiques depuis un certain nombre d'années déjà — qui conservent un état général moyen ou satisfaisant, une nutrition intacte, voire un certain embonpoint. Comme exemple typique ou même exagéré du genre, je citerai le cas d'un de mes clients qui, bien qu'ataxique depuis plus de vingt ans, bien que souffrant encore par intervalles de violentes douleurs tabétiques, reste cependant gros et gras, presque replet, et continue en somme à jouir d'une santé parfaite, non moins que d'une bonne humeur, d'un entrain, voire d'une gaîté qui m'a bien des fois surpris [1].

1. Si, dans le tableau symptomatologique qui précède, il n'a pas été fait mention *d'accidents cardiaques* ou *aortiques*, c'est que je n'ai observé que deux ou trois fois des accidents de ce genre et que je n'ai point osé établir une relation entre eux et le tabes. Je ne récuse pas cette relation, qui me paraît tout au contraire ressortir avec évidence de quelques travaux récents ; seulement je n'ai pas encore sur ce point d'expérience personnelle suffisante.

On trouvera dans un intéressant travail du docteur A. Jaubert (*Contribution à l'étude des lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice*, Thèses de Paris, 1881, n° 137) un exposé complet de l'état de la science sur cette question.

XXIX

Je viens de vous décrire ou plutôt de vous énumérer sommairement les divers symptômes qui constituent ce que j'ai appelé le fond commun de l'ataxie dans sa seconde période. Or, à ce groupe s'ajoutent parfois tels ou tels autres troubles que par opposition je qualifierai d'*éventuels*. Ceux-ci, en effet, peuvent tout aussi bien faire défaut que prendre place dans la scène morbide.

A titre d'exemples, citons au nombre de ces symptômes éventuels : les crises gastriques, les accidents laryngés, les paralysies oculaires, l'amblyopie, l'amaurose, les arthropathies, etc.

Eh bien, — et c'est là un point majeur que je dois actuellement m'efforcer de bien mettre en relief — de l'absence ou de l'intervention d'un ou de plusieurs de ces troubles éventuels résultent tout naturellement des combinaisons symptomatologiques variées, des aspects différents de la maladie.

Le tabes est d'essence une affection éminemment *polymorphe*. Cela, messieurs, j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire précédemment, en vous faisant l'histoire de la période præataxique, et derechef me voici amené à vous le répéter à propos des étapes ultérieures du tabes, tant ce grand fait domine de sa haute importance l'histoire clinique de cette entité morbide.

Vous vous souvenez combien ce polymorphisme se trouve fortement accentué dans la première période du tabes, où nous avons dû répartir en plusieurs groupes

principaux les divers symptômes qui peuvent servir d'expressions à la maladie. Telle est, à cette époque, la variété possible des phénomènes pathologiques que le diagnostic se trouve parfois absolument dérouté et que le tabes reste souvent confondu avec d'autres états morbides qui n'offrent avec lui aucune parenté, aucun rapport de nature et de siège. Est-ce, par exemple, chose assez surprenante qu'une seule et même affection coure risque, suivant la prédominance de tels ou tels de ses symptômes, d'être prise tantôt pour une névrose douloureuse, tantôt pour un rhumatisme, tantôt pour une maladie de l'estomac, tantôt pour une paralysie de l'œil, tantôt pour une amaurose, tantôt pour une lésion de la vessie, tantôt encore pour une lésion du larynx, etc.?

Il est vrai que ce polymorphisme initial s'atténue dans une période plus avancée. Avec le temps la physionomie générale de la maladie se caractérise, *se fixe,* si je puis ainsi parler, et prend des allures moins disparates. Avec le temps, les formes particulières et exclusives du début s'associent, se combinent, se confondent ; les symptômes essentiels, propres, se formulent, s'accentuent et deviennent prédominants. Bref, à mesure que l'évolution morbide se déroule, il se constitue un ensemble à la fois *mieux défini*, et *plus semblable à lui-même d'un sujet à un autre*, ensemble d'où se dégage d'une façon de plus en plus évidente le type propre du tabes.

Ainsi, très certainement et au-dessus de toute contestation possible, deux ataxies mises en parallèle au cours de leur seconde période présentent infiniment moins de dissemblances de l'une à l'autre que deux ataxies comparées dans leur période initiale. Dans leur

période initiale il se peut à la rigueur que deux ataxies n'offrent aucun symptôme semblable, aucun rapport apparent. Quel rapprochement, par exemple, établir entre une paralysie motrice de l'œil et des crises gastriques, entre des spasmes laryngés et des troubles génito-urinaires ? Tandis que, plus tard, dans la période d'incoordination, deux ataxies présentent forcément entre elles des points communs, des désordres fonctionnels identiques ou tout au moins analogues, qui en établissent la parenté, qui les rattachent l'une et l'autre à un même type pathologique.

Et cependant, même encore dans cette période, que de dissemblances symptomatologiques d'un malade à un autre malade ! On a dit qu'il y avait « presque autant de variétés d'ataxies que de sujets ataxiques ». Sous une forme hyperbolique cette proposition contient une large part de vérité. Oui, l'ataxie est éminemment féconde en variétés dérivant de circonstances multiples, dérivant par exemple de la présence ou de l'absence de tel ou tel phénomène, de son apparition ou précoce ou tardive, de son caractère prédominant ou effacé, des associations que peuvent former entre eux divers symptômes diversement combinés, etc., etc. De telle sorte que la description de la maladie ne serait jamais terminée s'il fallait tenir compte de toutes ces éventualités possibles, lesquelles cependant, je le répète, impriment à l'ensemble morbide des allures, des physionomies très différentes.

Vous comprenez en effet, sans qu'il soit besoin d'insister sur ce point, quelles modifications importe nécessairement dans le tableau du tabes — à ne parler que

de cette seule particularité, car j'entends vous faire grâce de toutes les autres — la présence ou l'absence de tel ou tel symptôme d'ordre majeur, comme les douleurs fulgurantes, les paralysies oculaires, les crises gastriques, les troubles urinaires, les troubles visuels, etc.

Or, ainsi que vous le savez déjà par ce qui précède, tous ces divers symptômes, quelque majeurs qu'ils soient, sont sujets non pas seulement à présenter des différences de degré suivant les cas, mais à faire défaut complètement, absolument. Il est des ataxies, par exemple, où les douleurs fulgurantes sont presque nulles, tandis qu'il en est d'autres où ces mêmes douleurs créent aux malades pendant toute leur vie un supplice continu. Il est des ataxies sans paralysies oculaires, sans amaurose, sans troubles gastriques, sans troubles vésicaux, etc., comme il en est d'autres où ces divers phénomènes prennent une importance plus ou moins considérable, quelquefois même un rôle prédominant.

Il suffira de signaler d'une façon générale la possibilité de ces dernières variétés. En revanche, j'ai le devoir de consacrer à certaines autres une description spéciale, parce que celles-ci transforment complètement la scène morbide, parce qu'elles présentent la maladie sous une physionomie très différente de celle que nous lui connaissons habituellement. Ce ne sont plus là, à proprement parler, de simples variétés, mais bien des *formes* cliniques, qu'il est essentiel de caractériser nettement.

Au reste, ces formes du tabes ne sont pas très nombreuses. Il n'est besoin pour la pratique que d'en distinguer cinq principales, qui sont les suivantes :

1° Forme *amaurotique ;*

2° Forme *gastrique ;*

3° Forme *laryngée ;*

4° Forme *articulaire ;*

5° Forme *hémiataxique.*

De ces diverses formes il en est deux (la seconde et la troisième) qui vous sont déjà connues par ce qui précède, et je n'aurai pas à revenir sur elles. L'une et l'autre, en effet, ne consistent, à l'époque où nous envisageons actuellement la maladie, qu'en l'adjonction aux symptômes tabétiques usuels, communs, des diverses crises gastriques ou laryngées que je vous ai décrites en détail antérieurement.

Les trois autres, en revanche, vont exiger de nous quelques développements.

XXX

FORME AMAUROTIQUE.

Cette première forme est de beaucoup la plus importante, et par sa fréquence et par l'infirmité grave, irrémédiable, lamentable, qu'elle comporte.

Elle constitue par excellence une forme *fruste,* suivant l'expression actuellement consacrée ; fruste en ce sens que les symptômes propres qui la composent, c'est-à-dire les troubles visuels, peuvent exister *seuls,* ou presque seuls, indépendamment des symptômes habituels, communs, du tabes.

Précisons mieux encore. Le tabes, dans cette forme, consiste purement et simplement en ceci : une atteinte progressive portée aux fonctions visuelles et s'élevant de l'amblyopie à l'amaurose, sans que les phénomènes

usuels de la maladie (tels que douleurs fulgurantes, troubles divers de la sensibilité, paralysies oculaires, désordres locomoteurs, troubles urinaires, etc.) prennent place dans la scène morbide, au moins pour un temps plus ou moins long.

De la sorte, donc, un malade tabétique (et dûment tabétique, puisqu'il est destiné plus tard à présenter des symptômes formels du tabes le plus authentique) peut n'être affecté pour un certain temps que de troubles de la vue, et rester épargné, indemne, quant aux autres symptômes ordinaires de l'ataxie.

Exemple du genre, assez significatif pour suppléer à toute description.

Un malade, anciennement syphilitique, mais n'ayant plus éprouvé de vieille date aucun accident de syphilis, s'aperçoit par hasard [1], en 72, qu'il ne voit plus de l'œil gauche. On méconnaît tout d'abord la nature spécifique de l'affection, et divers traitements (sauf le seul qui aurait eu quelques chances de succès) sont administrés en pure perte. — Cet œil se perd. — Puis, l'autre œil se prend. Nouvelles consultations. Cette fois, deux de mes collègues suspectent une cause spécifique et prescrivent un traitement iodo-mercuriel, lequel « fait merveille » et restitue la vision de l'œil droit dans son acuité presque normale. — Malheureusement, le malade se croit guéri, et, n'éprouvant plus d'ailleurs aucun symptôme morbide, ne prolonge pas ce traitement au delà de quelques mois. —Trois ans plus tard, en 76, accidents d'un nouveau genre : affaiblissement progressif des forces viriles, puis invasion de quelques rares dou-

1. C'est le malade dont j'ai partiellement exposé l'histoire à la page 124 de ce volume.

leurs fulgurantes. — Pas de traitement sérieux, et surtout pas de traitement spécifique. — Les années suivantes, impuissance se confirmant ; douleurs fulgurantes devenues fréquentes et aiguës ; troubles divers de la sensibilité, et notamment anesthésie plantaire ; douleurs en ceinture ; et retour offensif de la maladie vers l'œil droit dont la vue décline rapidement. — En 79, incoordination motrice, très légère d'abord, presque inapparente, ignorée même du malade pendant un certain temps, puis s'accentuant d'une façon bien manifeste. — Finalement, aujourd'hui, cécité bilatérale absolue, d'une part, et, d'autre part, ataxie locomotrice des plus formelles, avec son cortège classique de troubles multiples et divers que je passerai sous silence.

Voilà bien le type, messieurs, d'une ataxie fruste par excellence, à forme amblyopique initiale. La maladie, dans ce cas, a débuté par un ordre unique de symptômes, *affectant l'œil exclusivement,* et est restée limitée à ce seul ordre de phénomènes pendant quatre années, de 72 à 76. Plus tard, seulement, elle s'est départie de ce caractère fruste ou larvé, en s'accusant par des manifestations d'un autre genre, à savoir par les accidents qui, d'une façon plus usuelle, composent la symptomatologie du tabes.

Combien de temps le tabes peut-il rester borné, comme expressions cliniques, à des manifestations exclusivement oculaires, j'entends à des troubles visuels (amblyopie, amaurose progressive) ? Plusieurs années, répondrai-je, c'est-à-dire trois, quatre, cinq années. Voilà du moins ce que j'ai observé pour ma part, et ce dont je puis garantir l'authenticité en ce qui concerne nos malades.

Mais on a cité des chiffres bien plus élevés ; on a parlé de cas où les symptômes oculaires auraient existé *seuls* pendant 8, 10, 12 ans et même davantage. Mon intention n'est pas de récuser de tels faits pour la raison que je n'en ai pas rencontré de semblables. Cependant je ne puis m'empêcher de présenter une remarque, c'est que les faits en question ont été observés à une époque où l'on ne savait pas encore, comme on le sait aujourd'hui, dépister certains symptômes latents ou obscurs de la maladie. Il ne serait donc pas impossible qu'un ou plusieurs de ces derniers symptômes, *qui ne nous échapperaient plus actuellement*, se fussent alors dérobés à l'attention. Ces ataxies frustes à longue portée restent donc, me semble-t-il, sujettes à révision ; et, sans les nier le moins du monde, je crois qu'une enquête nouvelle est nécessaire à leur propos.

Au surplus, il ne faudrait pas prendre à la lettre ce terme d'ataxie fruste sous lequel on a souvent décrit diverses formes d'ataxie à symptomatologie incomplète. On n'a pas toujours entendu désigner sous cette dénomination des cas où le tabes se bornait à tel ou tel ordre de symptômes *exclusivement*. On a parfois appliqué ce terme — par abus de langage, il est vrai, — à des cas qui affectaient un système organique d'une façon simplement prépondérante, prédominante, et où faisaient défaut la plupart des symptômes usuels du tabes, sans que pour cela ils y fissent *tous* intégralement défaut.

Or, précisément, la forme amaurotique du tabes est souvent fruste de cette façon. Les grands symptômes, les symptômes bruyants de la maladie (pardonnez-moi l'expression) n'y prennent pas place ; tandis qu'il n'est

pas rare d'y voir figurer un ou plusieurs symptômes qui, pour être moins apparents, n'en sont pas moins significatifs, tels, par exemple, que des douleurs fulgurantes de type éphémère et léger, des douleurs vagues de constriction thoracique, des troubles de la miction, ou bien encore, ce qui est plus spécial à cette localisation du tabes, des douleurs céphaliques, des douleurs oculaires, des névralgies crâniennes, des fulgurations dans le département de la cinquième paire, des hémianesthésies faciales, etc.[1].

J'ai déjà insisté près de vous, et je ne crains pas de revenir encore sur un point d'importance majeure, à savoir : que la forme amaurotique du tabes est *souvent méconnue* dans la pratique. D'abord, jusqu'à ces dernières années, elle avait été toujours et invariablement méconnue. Personne ne l'avait décrite et personne n'y songeait. C'est à la médecine contemporaine que revient l'honneur de l'avoir distinguée, caractérisée. — En second lieu, force est bien de constater que, même après les travaux

1. A titre d'exemples, je citerai sommairement les deux observations suivantes :

Un de mes malades débuta dans le tabes par une amblyopie progressive qui aboutit rapidement à la cécité. Il n'accusait rien autre que des troubles visuels ; « c'était là tout son mal », disait-il. Mais, examen fait, on finit par apprendre que, coïncidemment avec cette amblyopie, il s'était produit à deux reprises des accès passagers de diplopie et de blépharoptose. En outre, le malade était sujet à des douleurs constrictives circumthoraciques, douleurs assez spéciales comme siège et comme caractères pour que la nature tabétique n'en pût être méconnue.

De même, un autre malade (précédemment cité) semblait présenter un exemple typique de tabes exclusivement oculaire. Mais sur lui, encore, un examen approfondi démontra l'existence de deux autres ordres de symptômes dont il ne parlait pas (croyant n'avoir pas intérêt à en parler), à savoir : des douleurs fulgurantes, très légères à la vérité, et des troubles urinaires plus accentués.

nombreux auxquels elle a donné naissance, elle n'est pas encore de notion très répandue. — Et enfin, à l'excuse de tout le monde, ce n'est que justice de reconnaître qu'elle est de caractère essentiellement insidieux. Elle est, par excellence, faite pour tromper, et elle trompera toujours, si l'on ne se tient en garde contre elle dans les conditions si particulières où elle se présente.

Or — et avec cette considération je rentre dans le domaine de la pratique — quels moyens avons-nous d'éviter une erreur de ce genre, si préjudiciable aux intérêts de nos malades ? Les deux suivants, que je ne saurais assez recommander à votre attention :

1° *Sur tout sujet qui se plaint à nous d'un affaiblissement visuel, d'une amblyopie, rechercher le tabes ;* — le rechercher dans ses nombreux et si divers symptômes ; — le rechercher surtout en soumettant le malade aux procédés d'investigation spéciale que je vous ai longuement décrits dans ce qui précède.

Il est possible de la sorte, par exemple, que tel sujet, qui en apparence et au premier abord ne présentait aucun signe d'ataxie, laisse surprendre sur lui par quelque indice une ébauche d'incoordination naissante. Seulement, je vous en avertis, il s'agit ici de symptômes *minimes* à découvrir, et il vous faudra procéder à leur recherche avec méthode, minutie, patience et persévérance.

Il est possible de même que, sur tel autre malade qui n'est venu se plaindre à vous, je suppose, que d'un affaiblissement de la vue et qui n'accuse rien autre, une analyse complète, approfondie, de ses diverses fonctions vous révèle quelque trouble suspect ou certain d'ordre tabétique.

De cela voici la preuve.

Rappelez-vous le malade qui occupait, dans les premiers mois de cette année, le lit n° 24 de la salle Saint-Louis. C'était un jeune homme syphilitique, affecté d'une exostose tibiale, et en outre presque amaurotique. Or, comment avons-nous été conduits à suspecter, puis à reconnaître la nature tabétique de cette amaurose ? Par un symptôme unique, dont le malade ne nous avait pas parlé tout d'abord, à savoir par une *dysurie,* dont il était affecté depuis une quinzaine de mois ; dysurie singulière, qui était apparue brusquement, soudainement, qui avait toujours persisté depuis lors, et qui, bien entendu, ne trouvait son explication dans aucune lésion des voies urinaires.

Autre cas de même ordre. Un jeune homme, que j'avais traité en 1874 pour quelques accidents de syphilis secondaire, vient me retrouver en 1880, se plaignant d'un affaiblissement visuel progressif. Je l'interroge, avant de procéder à l'examen de ses yeux et, d'après divers indices (antécédents spéciaux, âge, absence de phénomènes inflammatoires oculaires, absence d'accidents cérébraux, etc.), je suis amené à suspecter une amblyopie tabétique. Je recherche donc le tabes et ne le trouve pas tout d'abord. Le malade marche avec une aisance et une correction parfaites. Nulle indécision, nulle incertitude d'équilibre dans les mouvements d'arrêt brusque, de volte-face, etc. ; nulle oscillation déterminée par l'occlusion des yeux ; nul embarras pour descendre un escalier, etc. ; en un mot, rien que des signes négatifs jusqu'alors. Mais je procède à l'épreuve du cloche-pied, et tout aussitôt je perçois des oscillations, des vacillements caractéristiques. Puis, je consulte le signe de Westphal

et trouve le réflexe rotulien déjà presque aboli. Nul doute : c'est bien d'une amaurose tabétique qu'est affecté le malade. Et, en effet, l'exploration à l'ophthalmoscope achève de confirmer ce diagnostic.

Conclusion : des malades qui ne se plaignent que d'un affaiblissement visuel peuvent être surpris en flagrant état de tabes, et cela par le fait de quelque symptôme collatéral, si je puis ainsi parler, symptôme *qu'ils n'accusent pas,* soit qu'ils n'en aient pas conscience, soit qu'en ayant conscience ils le jugent indifférent, et symptôme en conséquence qui ne se révélera au médecin qu'à la condition expresse d'être l'objet d'une recherche directe et spéciale.

Voilà un premier moyen d'éviter l'erreur qui consiste à méconnaître la forme amblyopique ou amaurotique du tabes. Venons au second, qui tout naturellement, comme vous allez le voir, offre des garanties bien supérieures.

2° *Analyser minutieusement les troubles fonctionnels de l'œil comme caractères et comme évolution, puis rechercher l'état de la papille optique.*

L'amaurose tabétique a été l'objet de nombreux travaux, notamment, parmi nous, de la part de MM. Galezowski [1] et Charcot [2]. Elle a des caractères actuellement

1. V. *De l'électrisation localisée,* par le Dr Duchenne (de Boulogne), 2e édition, 1861, p. 569, fig. I.

X. Galezowski, *Etude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent,* Thèses de Paris, 1866 ; — *Aperçu sur les atrophies de la papille du nerf optique et sur leur étiologie* (Journal d'ophthalmologie, Paris, 1872, p. 42 et suiv.) : — *Traité des maladies des yeux ;* — *Traité iconographique d'ophthalmoscopie,* 1876.

2. *Leçons sur les maladies du système nerveux,* publiées par Bourneville, 1877, t. II, p. 37.

bien déterminés, parfaitement nets, à ce point que fort souvent, sinon toujours, le diagnostic peut en être établi directement, c'est-à-dire par les signes dérivant de l'examen ophthalmoscopique.

Je n'ai pas compétence pour vous la décrire dans ses menus détails. Mais je dois tout au moins vous en indiquer les grands caractères, ceux que tout médecin doit connaître, ceux qu'il pourra facilement percevoir avec quelque habitude, même non spéciale, de l'ophthalmoscope.

Quels sont donc ces caractères ? Les voici, d'une façon très succincte :

I. — Notons d'abord deux particularités d'évolution, à savoir :

1° *Début mono-oculaire des troubles de la vision.* — C'est là un mode d'évolution sinon constant, au moins très habituel. Presque invariablement, un œil seul commence à se prendre ; puis l'autre n'est affecté que quelques mois après, voire plus tard encore.

Ce premier signe n'est pas sans présenter un intérêt réel, car il peut servir à différencier l'amaurose tabétique des névrites optiques où les troubles oculaires sont généralement bilatéraux d'emblée [1].

2° *Évolution lente, continue, graduellement progressive.* — Ainsi procèdent en l'espèce les troubles fonctionnels, débutant par l'amblyopie la plus légère pour aboutir par degrés insensibles à l'amaurose la plus complète.

II. — Signalons en second lieu comme troubles fonctionnels s'ajoutant à la diminution de l'acuité visuelle :

1° Un certain degré de *dyschromatopsie* spéciale : dal-

1. V. *La syphilis du cerveau*, par A. Fournier, page 389.

tonisme pour le rouge et le vert, qui paraissent gris ou noir, tandis que la perception se conserve intacte pour le jaune et le bleu.

2° Et surtout un *rétrécissement concentrique du champ visuel, avec échancrures en forme de secteurs.*

(Je ne fais que rappeler ici à leur place ces deux symptômes, que nous avons déjà étudiés précédemment[1].)

III. — Comme signes fournis par l'examen direct :

1° *Myosis* habituel ; resserrement étrange des pupilles. — Excellent signe, suffisant en quelques cas à donner immédiatement l'éveil, dès le premier instant où l'on examine les yeux du malade.

Ce resserrement pupillaire, quelquefois inégal d'un œil à l'autre, est très variable comme degré. En général, il est assez accusé pour appeler dès le premier coup d'œil l'attention de l'observateur. — Parfois même les pupilles offrent un degré de sténose vraiment extraordinaire. Sur trois malades je les ai vues presque comparables au trou que produirait le passage d'une épingle dans une feuille de papier.

2° Enfin et surtout — car c'est là le grand signe, le signe par excellence, auquel j'ai hâte d'arriver — DÉCOLORATION DE LA PAPILLE OPTIQUE.

La papille (non pas dès le début même de la maladie, mais après un certain temps[2]), revêt un aspect anormal.

1. V. page 120 et suivantes.

2. « Au début même de la maladie, la papille est encore indemne de toutes lésions appréciables. A cette époque, l'amblyopie tabétique court risque, en conséquence, d'être facilement confondue avec des amblyopies d'autre genre, telles que l'amblyopie alcoolique, glycosurique, etc. Un seul signe se présente alors pour éclairer le diagnostic ; c'est l'*inégalité de l'acuité visuelle d'un œil à l'autre*. Et, en effet, la règle, dans le tabes, est que les deux yeux s'affectent successivement ; donc, à un moment quelcon-

Elle se présente plus pâle que de coutume, blanchâtre ou blanche ; en un mot, elle se décolore.

En outre, elle devient remarquable par des *contours nets et tranchés* qui établissent entre elle et les tissus voisins une ligne de démarcation brutale, en quelque sorte, beaucoup plus accentuée qu'à l'état physiologique. (On sait que tout au contraire, dans les atrophies consécutives aux névrites optiques d'origine cérébrale, les bords de la papille sont particulièrement diffus et qu'une zone plus ou moins colorée leur sert de transition avec le fond rouge de l'œil).

En troisième lieu, cette papille décolorée conserve son *système vasculaire intact ;* et cela encore constitue un signe propre à différencier l'atrophie du tabes des atrophies consécutives aux névrites, où l'on trouve habituellement les artères amincies, les veines dilatées et tortueuses, etc.

Au dire de certains ophthalmologistes, de mon ami le Dr Galezowski, par exemple, un tel aspect de la papille serait absolument *caractéristique,* et suffirait par lui seul, indépendamment de tout autre symptôme, à attester le tabes. Je me garderai d'intervenir dans cette question toute spéciale ; et cependant je ne puis m'empêcher de dire que, toutes les fois que j'ai recherché sur mes malades les divers caractères ophthalmoscopiques dont il vient d'être question, je les ai invariablement rencontrés avec

que de la maladie (sauf, bien entendu, à la période ultime d'amaurose), on les trouve toujours inégalement affectés comme intensité de troubles fonctionnels. En d'autres termes, l'amblyopie est toujours inégale d'un œil à l'autre. — Cela est surtout frappant dans les périodes initiales du tabes, où même il n'est pas rare de rencontrer un œil presque normal ou absolument normal comme acuité visuelle, alors que l'autre est déjà plus ou moins amblyopique. » (Galezowski, *Communication orale.*)

une régularité parfaite, avec une constance vraiment significative.

Or, s'il en est ainsi, messieurs, jugez quels services se trouve appelé à rendre dans la pratique le simple examen de l'œil pour le diagnostic du tabes. Voici un malade qui, je suppose, ne présente que des symptômes oculaires. Il ne se plaint que de cela, ou même à la rigueur, si vous le voulez, il n'a que cela et rien autre absolument. Et cependant, de par ce seul ordre de symptômes, auxquels l'ophthalmoscope vient conférer une signification précise, nous sommes en mesure de reconnaître, de diagnostiquer le tabes ! Par conséquent, de par ces mêmes symptômes, nous voici conduits à instituer une médication spéciale, laquelle pourra avoir pour résultats non pas seulement d'enrayer les phénomènes oculaires, mais de conjurer l'invasion d'accidents ultérieurs vers d'autres systèmes.

Voyez donc quel intérêt se rattache à cette amblyopie tabétique ; voyez s'il importe de la bien connaître pour surprendre et combattre le tabes à son origine, c'est-à-dire à la seule époque où nous puissions avoir quelque chance de l'attaquer efficacement.

XXXI

FORME ARTICULAIRE.

Je serai bref sur cette forme qui est assurément rare chez nos malades et dont je n'ai, pour ma part, observé que deux cas jusqu'à ce jour.

Elle consiste, comme son nom l'indique, en l'adjonction

aux symptômes tabétiques usuels de certaines déterminations morbides *articulaires,* lesquelles ne laissent pas, au cas où elles prennent une certaine intensité phénoménale, d'imprimer à la maladie une physionomie quelque peu particulière.

Je n'entreprendrai pas — ceci ne rentre pas dans mon sujet — de vous faire ici l'histoire clinique de ces arthropathies du tabes, bien connues du reste depuis les travaux de MM. Charcot et Ball[1]. En quelques mots seulement je vous rappellerai ce en quoi elles consistent, à savoir :

Tuméfactions articulaires, résultant d'un épanchement de synovie plus ou moins considérable, parfois très considérable, et pouvant s'accompagner d'une intumescence de tout le membre correspondant ; — se produisant d'une façon rapide, voire presque subite, et cela en dehors de toute provocation, sans la moindre cause incidente appréciable ; — évoluant à froid, sans phénomènes généraux et sans réaction locale, notamment sans douleurs, sans difficulté de mouvements autre que la gêne mécanique dérivant de la distension de l'article ; — susceptibles de se dissiper et de guérir à brève échéance, comme aussi de se prolonger indéfiniment et de déterminer à leur suite des altérations graves, des désorganisations irréparables des jointures ; — enfin, aboutissant tantôt à l'hypertrophie des épiphyses, tantôt, et bien plus souvent, à l'usure, la résorption, la disparition d'extrémités osseuses ; d'où, comme conséquences, la possibilité

1. On trouvera un historique très complet, non moins qu'un remarquable exposé de la question, dans la thèse du Dr Joseph Michel (*Etude sur les arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive,* Paris, 1877).

de dislocations articulaires, de subluxations, de luxations complètes, etc. [1].

Eh bien, messieurs, des lésions de ce genre peuvent se rencontrer dans le tabes syphilitique ; et aujourd'hui même, précisément, vous en avez un exemple dans nos salles.

Voyez le malade couché au numéro 77 de la salle Saint-Louis. Cet homme, qui semble fait pour la démonstration que je poursuis, c'est-à-dire pour la démonstration des rapports pathogéniques du tabes avec la syphilis, n'a pas cessé depuis quinze ans de présenter toute une série d'accidents des plus divers, à savoir :

1° D'une part, lésions multiples dont la spécificité syphilitique ne saurait rester un instant douteuse, telles que : carie d'un orteil ; — carie du maxillaire supérieur droit, dont il reste à peine vestige aujourd'hui au niveau de l'arcade dentaire ; — carie du maxillaire inférieur, dont quelques séquestres non encore éliminés entretiennent une fistule sous le menton ; — et, dans ces derniers temps, horrible syphilide phagédénique ayant détruit la narine gauche et largement ouvert la fosse nasale correspondante [2] ;

1. V. la description magistrale tracée par M. le professeur Charcot de ces arthropathies tabétiques : *Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière*, Archives de physiologie, 1868, t. I, p. 161 ; — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1877, tome II.

Une belle observation de l'éminent professeur (V. mémoire cité, p. 167) est relative à un malade qui, douze ans après avoir contracté la *syphilis*, fut affecté de tabes, et qui, comme cela semble bien ressortir de l'exposé des commémoratifs, ne dut ce tabes qu'à la syphilis.

2. Voir le moulage de cette dernière lésion, très habilement reproduite par M. Jumelin, au musée de l'hôpital Saint-Louis (Collection particulière de l'auteur, pièce n° 388).

2° D'autre part, symptômes multiples d'une ataxie classique : douleurs fulgurantes ; — troubles divers de la sensibilité ; — troubles urinaires ; — débilité génésique, puis impuissance ; — crises gastriques, etc., etc. ;

3° Et enfin, pour que rien ne manque au tableau, *arthropathies des genoux, arthropathie de la hanche gauche,* avec *luxation de la tête fémorale,* laquelle a abandonné la cavité cotyloïde pour se porter dans la fosse iliaque externe.

Ces arthropathies se sont produites (suivant la règle formulée par M. Charcot) à une époque peu avancée de la maladie, alors que la symptomatologie du tabes était réduite aux seules douleurs fulgurantes. Elles se sont manifestées (encore suivant l'usage) d'une façon brusque, soudaine, inattendue, sans être provoquées par aucun incident extérieur. Elles ont évolué sans troubles généraux et sans réaction locale, notamment sans douleurs. Presque d'un jour à l'autre il s'est fait dans les genoux un épanchement considérable, considérable à ce point qu'on a extrait de l'un d'eux par ponction capillaire « un verre de liquide environ ». Aujourd'hui encore le genou droit est le siège d'une légère hydarthrose ; ce qui n'empêche que, dans les mouvements imprimés à la jointure, on ne perçoive une crépitation assez intense, qui s'entend même à distance.

Des phénomènes de même ordre ont affecté l'articulation coxo-fémorale gauche. Seulement ici une complication s'y est surajoutée, consistant en une luxation complète de la tête fémorale. Or, comment cette luxation s'est-elle produite ? D'une façon doublement singulière par la rapidité et l'indolence des accidents. Le malade en effet raconte ceci : « Quand la hanche et le genou du côté gauche ont été envahis par ce qu'on croyait être un *rhu-*

matisme, il se mit au lit, et tout le membre devint bientôt le siège d'un empâtement dur. Deux vésicatoires furent appliqués sur les jointures et semblèrent déterminer une résolution des accidents. Quelques semaines plus tard, se croyant guéri, le malade tenta de se lever, et alors il ne fut pas médiocrement surpris de constater qu'il boitait, qu'il boitait même d'une façon considérable, et que sa jambe gauche était devenue beaucoup plus courte que la droite, plus courte de six centimètres, suivant la mensuration qui fut prise à ce moment. Un chirurgien qu'il alla consulter à ce propos lui révéla la cause de ce raccourcissement, cause qui n'était autre qu'une luxation de la tête fémorale. »

Et cette luxation, quelle en a été la cause mécanique? Très vraisemblablement, une destruction partielle de la tête du fémur, comme on en a observé déjà plusieurs exemples dans le tabes [1].

1. Il ne sera pas sans intérêt, je pense, de reproduire ici, au moins dans ses particularités les plus saillantes, le cas intéressant auquel je viens de faire allusion.

Voici, d'une façon sommaire, l'observation recueillie sur le malade en question par mon chef de clinique, M. le Dr Barthélemy.

» C. A., âgé de cinquante ans, ouvrier ciseleur, entre à l'hôpital Saint-Louis (service de M. le professeur Fournier), le 11 mars 1881.

» C'est un homme d'une constitution assez robuste et d'une excellente santé habituelle. Il dit avoir toujours été très bien portant et ne s'être connu d'autre maladie qu'une affection vénérienne, avec les divers accidents qui en furent la suite.

» Il y a trente ans, il contracta la syphilis (chancre induré, avec bubon), et fut traité par M. Ricord pendant trois mois (pilules mercurielles). — Au cours des trois années qui suivirent, il n'éprouva aucun accident. — Mais, au delà, il devint sujet à divers symptômes qui paraissent avoir consisté en des éruptions spécifiques, affectant surtout le cuir chevelu, et en des lésions spécifiques de la bouche. — Il ne se souvient pas des traitements qui lui furent prescrits à ce propos, mais il se rappelle parfaitement que toujours ces accidents furent rapportés « à son ancienne vérole ».

» En 66, début d'un symptôme nouveau, consistant en des douleurs lancinantes dans les jambes, douleurs passagères, intermittentes, qui depuis

XXXII.

FORME HÉMIATAXIQUE.

Cette forme est assez rare pour constituer une véritable anomalie dans l'histoire du tabes. Quelques mots suffiront donc à son propos.

lors se sont reproduites à maintes reprises et que le malade décrit avec tous les caractères des *douleurs fulgurantes* du tabes.

» En 67, lésion osseuse du quatrième orteil gauche (« *nécrose syphilitique* », d'après le diagnostic qui fut porté par un chirurgien). — Amputation de cet orteil.

»Les années suivantes, *nécrose d'une large portion du maxillaire supérieur droit* (chute des dents, issue de nombreux séquestres, quelques-uns assez volumineux) ;—et *nécrose du maxillaire inférieur,* dans sa portion médiane (issue de séquestres ; fistule ossifluente, qui persiste encore aujourd'hui).

» En 71, *gonflement subit et considérable du genou gauche.* Cette lésion est survenue sans cause, sans chute, sans traumatisme. Elle s'est produite sans troubles généraux, sans phénomènes douloureux. Dans l'espace d'une quinzaine la distension de l'article est devenue telle qu'on a dû faire une ponction, et l'on a extrait du genou une quantité de liquide que le malade évalue à « un bon verre ». — Vésicatoire. — Guérison en un mois.

» Un an plus tard, récidive de ce dernier accident. *Gonflement subit du genou gauche,* survenu de même sans aucune provocation. — En outre, tuméfaction semblable de la hanche gauche. On constate un épanchement « considérable » dans *l'articulation coxo-fémorale.* — Du reste, à cette même époque, dit le malade, tout le membre gauche jusqu'au flanc était devenu le siège d'un gonflement énorme, indolent. — Nulle fièvre, nulle douleur, si bien qu'on crut à « un simple rhumatisme ». — Vésicatoires sur le genou et la hanche. — Résolution rapide, guérison apparente.

» Quelques semaines plus tard, le malade commence à se lever. Il s'aperçoit alors qu'il boite d'une façon étrange. Il considère cela tout d'abord comme une conséquence de son rhumatisme et ne s'en inquiète pas. Mais, cette claudication persistant, il se rend à une consultation d'hôpital, où un chirurgien constate que le membre inférieur gauche « présente un *raccourcissement de six centimètres* et que la cause de ce raccourcissement réside dans une *luxation de la tête fémorale* ». — Nul traitement.

» C'est vers cette époque, approximativement, que le malade s'aperçoit d'une certaine *incertitude d'équilibre* et d'une gêne toute particulière dans les mouvements. « Les jambes semblent ne plus vouloir faire les mouvements qu'on leur commande. » — Aggravation progressive de ce

La règle, vous le savez, c'est que les manifestations ataxiques et, parmi ces manifestations, celles surtout qui intéressent la motilité, affectent les deux moitiés du corps d'une façon à peu près régulièrement symétrique.

dernier symptôme à dater de ce moment. — Aggravation parallèle des douleurs fulgurantes.

» En 78, *tuméfaction considérable du genou droit*, survenue très rapidement, indolente et aphlegmasique. — Résolution rapide, mais incomplète. — Depuis lors, persistance d'un certain degré d'épanchement dans la jointure.

» En 79, *troubles urinaires* (envies fréquentes d'uriner, ténesme ; uréthralgie ; nécessité d'uriner dès le besoin perçu; parfois, incontinence de quelques gouttes d'urine. — La même année, début de débilité génésique ; pollutions fréquentes.

» En 80, *crises gastriques* (accès douloureux, spasmes, nausées, etc.).— Crises de *douleurs rénales*, affectant à peu près les caractères des coliques néphrétiques. — *Accès diarrhéiques;* puis diarrhée devenant permanente.

» Enfin, il y a un an et demi, début d'une *syphilide ulcéreuse* sur la narine gauche. — Cette syphilide s'est accrue et a rongé depuis lors toute la narine circulairement.

» Pas de traitement sérieux depuis plusieurs années.

» État actuel : Symptômes multiples de tabes (que je me bornerai à énumérer sans les décrire), à savoir : démarche typique de l'ataxie ; incoordination extrêmement accentuée dans les membres inférieurs, dont la force musculaire est absolument conservée ; — oscillations considérables déterminées par l'occlusion des yeux dans la station; — impossibilité de la marche quand les yeux sont fermés ; — abolition absolue des réflexes rotuliens ; — douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs ; — douleurs constrictives autour des articulations ; — douleurs en ceinture ; — troubles de sensibilité aux membres inférieurs ; — troubles urinaires ; — impuissance ; — crises gastriques ; — diarrhée permanente (10 à 20 selles par jour) ; — etc.

» Arthropathies tabétiques des genoux. — Le genou droit est volumineux et déformé irrégulièrement par une forte saillie du condyle interne du fémur et de la tubérosité interne du tibia. L'un et l'autre de ces os paraissent considérablement hyperostosés en ce point. — Épaississement facilement appréciable des culs-de-sac de la synoviale, qui forment une saillie manifeste. — Épanchement d'une petite quantité de liquide. — Crépitation intra-articulaire déterminée par les mouvements et s'entendant à distance. — Du reste, mouvements libres, et indolence absolue de la jointure.

» Genou gauche moins volumineux, mais déformé. — Absence d'épanchement.— Hyperostose évidente des extrémités articulaires.— Épaississement de la synoviale. — Crépitation déterminée par les mouvements. — Même indolence de la jointure.

Or, certains cas échappent à cette règle ou ne s'y astreignent qu'imparfaitement.

Ainsi, tout d'abord, il n'est pas rare que les phénomènes ataxiques, tout en occupant les deux côtés du corps, se montrent prédominants sur l'un d'eux, et cela d'une façon plus ou moins notable.

Comme type du genre, je citerai le fait d'un de mes clients qui, bien qu'ataxique depuis de longues années, affligé de douleurs fulgurantes, de troubles urinaires, d'impuissance absolue, etc., présente une disparité remarquable d'un côté à l'autre comme degré de troubles locomoteurs. Il a ce qu'il appelle « une bonne jambe et une mauvaise jambe ». De la mauvaise « il ne peut plus rien faire », tant y est grande l'incoordination; tandis que la bonne lui sert encore à se soutenir et à marcher tant bien que mal. Certes, cette dernière est peu digne à la vérité de la qualification optimiste que lui accorde le

Le membre inférieur gauche présente, par rapport au droit, un raccourcissement de 6 à 7 centimètres. — D'où, claudication considérable. — Ce raccourcissement peut être diminué dans de fortes proportions quand on exerce une traction sur le membre. — Signes divers d'une luxation coxo-fémorale. Du reste, il est facile de constater que la tête du fémur a abandonné la cavité cotyloïde pour se porter dans la fosse iliaque externe.

Lésions anciennes des maxillaires.—A la mâchoire inférieure, fistule ossifluente, s'ouvrant sous le menton.—Délabrement considérable du maxillaire supérieur droit, dont il reste à peine vestige au niveau de l'arcade dentaire.

» Syphilide phagédénique, ayant détruit toute la narine gauche, l'aile gauche du nez, le lobule du nez, et la cloison. — Fosse nasale gauche largement ouverte en forme d'entonnoir. — Ulcération de mauvais aspect, s'étendant sur la peau et pénétrant dans les fosses nasales. »

(Je supprime la suite de cette observation, dont les nombreux détails n'ont plus trait à notre sujet actuel. Il me suffira de dire, d'une façon toute sommaire, que la syphilide du nez, sous l'influence du traitement spécifique, fut rapidement enrayée dans ses progrès et se cicatrisa dans l'espace de quelques mois. Quant aux symptômes du tabes, quelques-uns (comme les douleurs fulgurantes) furent atténués dans une certaine mesure ; mais l'ensemble de la maladie ne subit pas le moindre amendement).

malade, car elle aussi est ataxique, bien formellement ataxique ; mais enfin elle ne l'est qu'à un degré *inférieur*, très inférieur, relativement à l'autre.

De même, sur l'un des malades de nos salles, vous pourrez constater une inégalité considérable d'un côté à l'autre du corps en ce qui concerne les troubles de sensibilité. A savoir : du côté gauche, sur les deux membres, insensibilité complète ; anesthésie et analgésie ; — du côté droit, sensibilité normale au niveau du bras ; analgésie simple sur la jambe, et anesthésie légère sur le pied. — En outre, douleurs fulgurantes très vives dans la moitié gauche du corps ; et, tout au contraire, presque aucune douleur de ce genre dans la moitié droite.

Disons, au surplus, que cette disparité, cette asymétrie des troubles ataxiques d'un côté à l'autre n'est souvent qu'affaire d'évolution et *s'efface avec le temps*. En d'autres termes il est possible, au point de vue du déroulement des symptômes, qu'une moitié du corps soit *en retard* sur l'autre pendant un certain temps, et que plus tard cette inégalité se nivelle [1].

1. J'ai rencontré plusieurs cas de ce genre que je pourrais citer. Mais il n'est que juste, à tous égards, de donner le pas sur mes observations personnelles à une observation du vénérable et regretté Dr Duchenne (de Boulogne), laquelle se résume en ceci :

« X..., âgé de 48 ans. — Antécédents syphilitiques. — En janvier 1855, fourmillements et diminution de la sensibilité tactile dans les deux derniers doigts de la main *gauche*, qui devient maladroite et inapte à un grand nombre d'usages... Vers la fin de la même année, s'ajoutent aux troubles précédents, qui se sont aggravés, des fourmillements dans les membres inférieurs et de la difficulté dans la marche. Le malade commence à trébucher *du côté gauche* et à ne plus pouvoir régler sa marche. Il oscille dans la station. En septembre 1856, le côté droit se prend, comme le côté gauche, d'abord dans le membre supérieur, puis, quelques semaines après, dans le membre inférieur, de sorte que les troubles de la coordination des mouvements se trouvent alors généralisés, etc. » (*De l'ataxie locomotrice progressive* (Archives générales de médecine, 1859, t. I, p. 163.)

Au point de vue qui nous occupe en ce moment, je dois une mention

Voilà pour un premier ordre de cas. Mais à côté de ces cas il en est d'autres où le phénomène en question se trouve plus catégoriquement formulé, de façon à conférer à la maladie une physionomie toute spéciale et à constituer ce qu'on peut sans exagération, je crois, qualifier du nom d'*hémiataxie*.

Cette hémiataxie, je le répète, est une forme très rare. Je ne l'ai observée que trois fois, et encore dois-je ajouter que, dans ces trois cas, je n'ai suivi les malades que pendant quelques mois, de sorte que j'ignore ce qui s'est produit sur eux ultérieurement, dans une époque plus avancée du tabes. Toujours est-il que, dans la période où je les ai eus sous les yeux, les malades en question présentaient des phénomènes ataxiques presque absolument *latéralisés* dans une moitié du corps.

L'un d'eux, par exemple, était affecté — et cela depuis cinq ans — de symptômes ataxiques localisés dans le bras droit, à savoir : maladresse de ce bras par incoordination motrice des plus évidentes, avec conservation parfaite de la force musculaire ; — sensibilité obtuse dans tout ce membre ; perception obscure du contact ; — impossibilité de ramasser un petit objet, tel qu'une épingle ; difficulté pour porter correctement à la bouche une cuillère pleine de liquide, en raison des troubles sensoriels et de l'incoordination motrice ; —

spéciale à une très intéressante observation recueillie par M. Raoul Hervey dans le service de M. Viardin (de Troyes). Il s'agit dans ce cas d'un malade syphilitique, chez lequel les symptômes du tabes prédominaient à ce point dans la moitié gauche du corps « qu'ils affectaient une *forme presque hémilatérale* », à savoir : strabisme interne de l'œil *gauche ;* — dilatation de la pupille *gauche ;* engourdissement dans le membre inférieur et le tronc, du côté *gauche ;* — arthropathie tabétique du genou *gauche ;* — amblyopie à *gauche ;* — troubles de sensibilité et troubles d'incoordination motrice prédominants à *gauche,* etc. (Gazette des hôpitaux, 19 mars 1868.)

fourmillements constants dans la main droite ; douleurs fulgurantes très accentuées, se produisant par accès, et affectant tour à tour divers départements du membre droit. — Au contraire, bras gauche absolument indemne, et comme fonctions musculaires et comme sensibilité.

De même un malade syphilitique et tabétique, que je traite en ce moment, présente divers symptômes d'ataxie, exclusivement localisés dans le membre inférieur gauche, à savoir : douleurs fulgurantes, dont l'origine première paraît remonter à deux ans ; — troubles d'incoordination (maladresse des mouvements et projection caractéristique de la jambe) ; — station à cloche-pied impossible sur le membre gauche, du moins sans oscillations et imminence de chute ; au contraire, station possible dans cette attitude sur le membre droit ; — réflexe rotulien absolument aboli à gauche, tandis qu'il est conservé à droite, etc.

Je ne suis pas seul, d'ailleurs, à avoir constaté de tels symptômes. Ainsi, M. le Dr Bourdon, mon savant collègue, a observé un cas de même genre, qu'il m'a très obligeamment communiqué, et dont voici le sommaire :

Malade syphilitique, affecté de plusieurs exostoses tibiales et d'ozène. — Depuis deux mois et demi, invasion de troubles ataxiques qui, chose singulière, se sont tous concentrés dans la moitié gauche du corps, à savoir : incoordination très marquée du bras *gauche* et de la jambe *gauche*, s'exagérant encore par l'occlusion des yeux ; force musculaire absolument conservée ; — crises de douleurs fulgurantes des plus intenses, affectant d'une façon non moins exclusive le côté *gauche* du corps ; — sur tout le côté *gauche*, anesthésie, analgésie et athermesthésie ; — strabisme récent de l'œil *gauche ;* — enfin, amblyopie bilatérale très accentuée, mais prédominante à droite ;

pupille droite dilatée. — Traitement spécifique. — Amélioration très rapide de tous les symptômes; action thérapeutique s'exerçant d'abord sur les douleurs fulgurantes qui diminuent d'intensité, puis disparaissent complètement; peu après, disparition semblable des phénomènes d'ataxie et des troubles oculaires. — Bref, guérison, du moins quant aux accidents actuels. « Le malade sort de l'hôpital, 40 jours après son entrée, ne conservant qu'un léger degré d'anesthésie sur divers départements cutanés de la moitié *gauche* du corps. »

XXXIII

FORMES ASSOCIÉES.

Cela dit sur les modifications diverses que peut subir la symptomatologie du tabes syphilitique, j'ai hâte d'aborder un autre point d'importance bien supérieure et de relation plus étroite avec notre sujet. Je veux parler des *formes associées* de l'ataxie syphilitique.

Formes associées, ai-je dit. Expliquons ce mot tout d'abord.

L'ataxie locomotrice spécifique, celle que je crois être en droit de rattacher à la syphilis comme à sa cause originelle, ne se produit pas toujours à l'état d'une ataxie pure et simple. Bien au contraire. Fréquemment elle est précédée, accompagnée ou suivie d'autres phénomènes qui ne rentrent pas dans le cadre de l'ataxie proprement dite, de l'ataxie classique, limitée comme expressions morbides aux seuls symptômes qui traduisent une lésion des cordons postérieurs, avec ou sans jetées d'irradiation sur quelques nerfs crâniens. Fréquemment, en d'autres termes, elle s'associe à diverses manifestations qui ne

sont pas de son domaine, qui relèvent d'autres localisations morbides, et qui attestent de toute nécessité des lésions différentes de celles qui lui sont propres.

Quelles sont donc ces manifestations étrangères, qui viennent de la sorte se combiner à la symptomatologie personnelle du tabes et constituer ce que nous appelons les formes associées de la maladie ? C'est là ce qu'il me reste à vous dire, et c'est là en l'espèce, je le répète, un point d'intérêt majeur ; car, si je ne me trompe, les formes mixtes ou complexes, que je me prépare à vous décrire, appartiennent sinon exclusivement, du moins plus particulièrement au tabes qui dérive de la syphilis. Elles nous intéressent donc d'une façon bien plus spéciale que les diverses variétés symptomatologiques dont je vous ai entretenus jusqu'ici, et j'ai le devoir de les étudier devant vous avec une attention toute spéciale.

Les manifestations pathologiques qui peuvent s'ajouter aux symptômes propres du tabes se divisent tout naturellement en deux groupes, suivant qu'elles affectent la *moelle* ou le *cerveau*.

Parlons d'abord de celles qui composent le premier groupe, à savoir, des combinaisons possibles de l'ataxie avec divers phénomènes d'ordre médullaire.

1°. — *Association du tabes avec des phénomènes d'ordre médullaire.*

I. — Il est absolument certain que l'ataxie d'origine syphilitique peut coïncider avec des phénomènes de PARAPLÉGIE, c'est-à-dire avec des symptômes *paralytiques* ressortissant à la moelle.

De cela voici la preuve. Sur *cinq* de mes malades (*cinq* au minimum, car je laisse de côté quelques cas sujets à contestation), j'ai observé d'une façon bien formelle, coïncidemment avec l'incoordination motrice, des symptômes d'affaiblissement musculaire, de parésie, voire de paralysie plus ou moins accentuée; et cela, notez-le bien, non pas, comme on pourrait le croire, dans une période avancée de l'ataxie, mais dans une période jeune ou tout au moins moyenne.

Exemple :

Sur un malade que j'ai longtemps traité avec mon collègue le professeur Potain (dont je suis heureux d'avoir à invoquer ici l'imposante autorité), il existait à la fois et dans le même temps des symptômes incontestables de tabes et des symptômes non moins patents de paraplégie, à savoir :

1° Comme phénomènes de tabes, troubles d'innervation motrice oculaire (diplopie) ; — troubles urinaires (nécessité de miction immédiate, instantanée, dès la perception du besoin; sinon, incontinence) ; — crises gastriques (douleurs, gastralgie, hoquets, nausées, vomissements) ; — incoordination motrice bien marquée dans les membres inférieurs (projection des jambes, avec déviations latérales, coups de talon sur le sol, incorrection caractéristique des mouvements, etc.) ; — oscillations très manifestes déterminées dans l'équilibre, même avec l'appui d'une canne, par l'occlusion des yeux, etc.;

2° Et, comme phénomènes d'ordre paralytique, faiblesse très accentuée des deux jambes ; pour l'une et l'autre, diminution manifeste, irrécusable, de la force musculaire. — Le malade racontait que, dès l'invasion de ses premiers accidents, « il se soutenait à peine, il

pouvait à peine se soulever de son fauteuil ou *se traîner* de son lit à sa chaise longue. » — Un an plus tard, quand il fut soumis à notre observation, il ne parvenait à faire quelques pas qu'avec le secours de deux cannes et soutenu sous les épaules par son valet de chambre. La force musculaire, explorée à maintes reprises par M. Potain et par moi, était diminuée d'une façon considérable. Ainsi, il suffisait d'un léger effort pour fléchir et étendre la jambe sur la cuisse contrairement à la volonté du malade[1], tandis que, comme chacun le sait, un tabétique vrai conserve, même après plusieurs années d'incoordination, une puissance musculaire suffisante pour résister à un homme valide.

Cas complexe, comme vous le voyez, cas mixte, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire comportant des symptômes bien tranchés de deux ordres différents. Aussi, M. Potain, après avoir longuement et curieusement étudié ce malade, disait-il de lui : « Ce n'est ni un ataxique exclusivement, ni un paraplégique exclusivement ; c'est tout à la fois un ataxique et un paraplégique. » — Inutile d'ajouter que tel était également mon diagnostic dans le cas en question, que je considérais pour ma part comme un type achevé de ce que j'ai décrit, il y a quelques années[2], sous le nom d'*ataxo-paraplégie* des syphilitiques.

1. Détail digne de mention, je crois : il existait sur ce malade, au point de vue du degré de conservation de la force musculaire, une *inégalité notable entre les muscles fléchisseurs et les muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse.* Les fléchisseurs étaient bien moins forts que les extenseurs. Ainsi, il suffisait d'un effort minime pour étendre la jambe sur la cuisse contrairement à la volonté du malade (et cela des deux côtés également), tandis qu'un certain effort — peu considérable, à la vérité — devenait nécessaire pour produire le mouvement inverse.

2. Leçons cliniques professées à l'hôpital de Lourcine, 1875.

Variété de même ordre, relative à un autre malade que j'ai observé en ville avec mon ami le Dr Tissier. Ce malade, formellement et profondément ataxique (ataxique de par une paralysie de la sixième paire droite, une mydriase gauche, des douleurs fulgurantes des plus intenses, une amblyopie progressive, une incoordination motrice très accentuée des membres inférieurs, etc.), présentait en outre une véritable *hémiparaplégie* gauche. Le membre inférieur gauche n'était pas seulement incoordonné comme le droit; il était de plus manifestement *parésié*. On y constatait un affaiblissement, une débilité musculaire très appréciable, dont le malade se rendait parfaitement compte, qu'il accusait tout le premier, et que d'ailleurs l'exploration directe révélait de la façon la plus évidente, la moins sujette à contestation.

La combinaison, l'association des symptômes ataxiques et paralytiques peut encore se produire suivant un autre mode, à savoir d'une façon *successive*. C'est là ce dont témoignent deux autres faits que j'ai eu l'occasion d'observer et dans lesquels une paraplégie bien nette préluda aux manifestations propres du tabes. Je ne voudrais pas, Messieurs, vous fatiguer de citations multipliées. Cependant, comme il s'agit en l'espèce, sinon de choses nouvelles, du moins de particularités morbides insolites ou trop peu remarquées, il est indispensable que je produise mes preuves. Laissez-moi donc vous relater encore les deux faits en question. Les voici sous forme toute sommaire.

Premier cas. — Homme, âgé actuellement de 35 ans. — Syphilis en 1871 : chancre induré, suivi de quelques

accidents secondaires superficiels et légers. — Traitement de trois à quatre mois. — En 1876, crise violente de douleurs en ceinture, occupant la région lombaire. Quelques semaines après, *paraplégie* complète, flaccide, avec rétention d'urine et constipation. — Traitement spécifique. — Amélioration immédiate. — Guérison, permettant au malade de reprendre son travail, mais guérison incomplète, en ce sens que la marche reste quelque peu défectueuse (impossibilité de courir et même de hâter le pas). — Les choses restent en l'état jusqu'aux derniers mois de 1880. — A cette époque, embarras nouveau dans la marche, voire dans la station. — En 1881, phénomènes non douteux de tabes : incoordination motrice dans les membres inférieurs ; signe de Romberg très accentué, etc., etc.

Second cas. — Syphilis en 1868. Chancre induré de la verge, syphilides cutanées, alopécie, syphilide ulcéreuse du voile palatin. — Traitement court et très irrégulier. — En 1873, rachialgie violente pendant une semaine, accompagnée de vomissements répétés et de vertiges. Quelques jours après, invasion d'une *paraplégie* progressive. Membres inférieurs absolument paralysés ; mais pas d'accidents de constipation, ni de troubles urinaires. — Traitement par l'iodure de potassium. — Guérison très rapide, obtenue en l'espace d'un mois. — Peu après, début d'amblyopie. — Progrès continus de cette amblyopie. — En 1874, vertiges, céphalée, puis deux ictus congestifs (défaillance subite, sans perte de connaissance). — Quelques mois plus tard, accidents manifestes de *tabes* : démarche ataxique ; incoordination motrice des membres inférieurs ; amblyopie dégénérant en amaurose ; rétrécissement considérable du champ visuel ; lésions typi-

ques d'atrophie papillaire en voie de développement, constatées par moi d'abord et, ultérieurement, par le Dr Galezowski.

Donc, de ces divers cas, comme d'autres encore que je pourrais produire, il résulte en toute évidence que *des symptômes d'ordre paralytique interviennent quelquefois dans la scène du tabes;* — et cela, soit qu'ils préludent aux symptômes d'incoordination motrice, soit qu'ils entrent en scène avec ces derniers d'une façon contemporaine; — et cela, je le répète encore pour éviter toute équivoque, dans une période *jeune* ou peu avancée de la maladie.

Voilà, à coup sûr, une première combinaison de phénomènes morbides des plus curieuses. Passons à une seconde qui n'est pas moins digne d'attention.

II. — On voit parfois, au cours du tabes syphilitique, des symptômes et des lésions d'*atrophie musculaire* s'ajouter aux accidents d'incoordination motrice. Cette association constitue ce qu'on pourrait appeler l'ATAXO-ATROPHIE de la syphilis.

J'ai observé trois cas de ce genre, bien nets, bien démonstratifs.

Deux sont relatifs à des malades qui, trois ans pour l'un et six ans pour l'autre après l'invasion des phénomènes de tabes, furent affectés des symptômes classiques de l'atrophie musculaire progressive.

Sur le premier, la scène se déroula de la façon suivante : Syphilis en 1861 (chancre induré, suivi de quelques accidents secondaires légers). — Traitement de

quelques mois seulement. — En 1868, syphilide tuberculo-ulcéreuse des jambes. — En 1869, début du tabes sous forme de vertiges et de pertes d'équilibre, qui se produisent presque exclusivement lorsque le malade lève la tête pour regarder en l'air; douleurs et agacements nerveux dans les membres; troubles divers de la sensibilité. — L'année suivante, invasion des douleurs fulgurantes ; douleurs en ceinture, douleurs vives dans les membres ; troubles urinaires. — En 1872, incoordination motrice bien manifeste des membres inférieurs. — Vers le même temps, début d'une *atrophie musculaire* qui envahit les membres supérieurs et se confirme rapidement. Embarras et faiblesse des mains, incertitude dans les mouvements, gêne pour écrire, etc. — Après avoir acquis un certain degré, ces symptômes ne progressent plus que lentement au delà. — Je vois le malade pour la première fois en 1879, et je constate, en même temps qu'un tabes accompli et classique (limité cependant comme incoordination aux membres inférieurs), une atrophie musculaire très accusée, occupant d'une façon symétrique les membres supérieurs et les muscles de l'épaule. Éminences thénar et hypothénar absolument anéanties; excavation des espaces interosseux; bras et avant-bras considérablement émaciés ; deltoïdes, grands et petits pectoraux, sus et sous-épineux de l'une et l'autre épaule considérablement réduits de volume. —Pas le moindre déficit musculaire aux membres inférieurs.

Dans le second cas, même évolution générale, exactement. Phénomènes tabétiques ouvrant la scène et déjà bien formulés depuis six ans, lorsque l'atrophie fait invasion à son tour. — Lésions atrophiques se produisant

d'une façon progressive sur les membres supérieurs, les épaules et le thorax, avec une symétrie parfaite d'un côté à l'autre. — Plus tard seulement, des lésions semblables envahissent quelques groupes musculaires des membres inférieurs [1].

Les deux cas qui précédent impliquent manifestement,

1. Je viens tout récemment de rencontrer un troisième cas de ce genre à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Hardy.

Dans ce cas, dont l'observation m'a été obligeamment communiquée par M. Josias, chef de clinique de la Faculté, il s'agit encore d'un malade syphilitique chez lequel se trouvent associés des accidents de tabes et d'atrophie musculaire progressive. Le tabes a ouvert la scène, et sept ans plus tard environ se sont produits les symptômes d'atrophie.

Aujourd'hui, d'une part, on constate de nombreux phénomènes d'ataxie que je passe sous silence, et, d'autre part, on est peut-être encore plus vivement frappé par les lésions atrophiques du système musculaire : aplatissement total des régions thénar et hypothénar ; excavation des espaces interosseux ; émaciation des membres supérieurs ; disparition des pectoraux ; diminution considérable des deltoïdes, du trapèze, des muscles de l'épaule, etc. — Ces lésions sont à peu près symétriques et égales d'un côté à l'autre. Aux membres inférieurs, mêmes altérations atrophiques, mais moins accusées.

En outre — et cette particularité est spécialement digne d'attention — on observe chez ce même malade des symptômes de *contracture musculaire* qui ne relèvent ni du tabes ni de l'atrophie. Dès qu'il essaie de mettre les pieds à terre, tout aussitôt les membres inférieurs sont saisis de spasmes, se raidissent et deviennent durs, rigides, inflexibles « comme des barres de fer ». Impossible au malade de leur imprimer le moindre mouvement ; de sorte que, s'il n'était soutenu, il tomberait immédiatement.

« Cette observation, dit très justement M. Josias dans les commentaires dont il l'accompagne, est surtout intéressante par la complexité des symptômes qui s'y trouvent réunis. Il est manifeste que ces symptômes sont de divers ordres et répondent à des localisations différentes de lésions dans l'axe médullaire... Le début de l'affection a été celui de la sclérose des faisceaux radiculaires postérieurs. L'état présent est un composé de symptômes se rapportant surtout à l'*ataxie locomotrice* et à l'*atrophie musculaire progressive*. Mais, en outre, les *cordons latéraux* ne sauraient être jugés indemnes, eu égard à cette raideur spasmodique des membres inférieurs et à cette contracture qu'ils présentent lorsque le malade essaie de se tenir debout... En un mot, l'état de notre malade semble bien relever de *lésions diffuses* de la moelle, affectant à la fois et les *cordons postérieurs* et les *cornes antérieures*, et les *cordons latéraux*. »

comme processus anatomique, l'existence d'altérations *médullaires*. La bilatéralité et la généralisation des symptômes d'atrophie ne sauraient laisser le moindre doute à cet égard. Il me semble, comme il vous semblera, je l'espère, incontestable que, si l'on avait eu l'occasion de pratiquer un examen nécroscopique sur l'un ou l'autre des malades précédents, on eût trouvé, coïncidemment avec les lésions tabétiques des cordons postérieurs, les lésions classiques de l'atrophie musculaire dans les cornes antérieures.

Mon troisième cas est peut-être d'ordre différent. Dans celui-ci il s'agit d'un malade qui, syphilitique depuis 75, commence en 79 à présenter divers symptômes dont la nature tabétique est formellement reconnue par M. le Pr Charcot.—Peu après, il devient sujet à des fourmillements, à des sensations de cuisson, de brûlure, dans le bras droit, et sa main « se décharne », suivant sa propre expression. — Je l'examine en 1880, avec le très utile concours de mon collègue et ami le Dr Joffroy. Sans parler d'un tabes évident, nous constatons, à simple vue d'abord, puis par l'analyse électrique, une atrophie très avancée des éminences thénar et hypothénar, des lombricaux, des interosseux, des muscles de la région antérieure de l'avant-bras ; et tout cela exactement limité au *membre droit*, sans le moindre phénomène semblable, même à l'état rudimentaire, sur le membre opposé, non plus que sur le tronc ou les extrémités pelviennes.

De même, M. le professeur Hardy a observé, dans un cas de tabes développé sur un sujet syphilitique, des lésions d'atrophie musculaire exclusivement limitées à

l'éminence thénar gauche et à l'avant-bras correspondant[1].

Dans ces deux derniers cas, l'unilatéralité des symptômes (troubles douloureux et atrophie) semble peu favorable à l'hypothèse d'une lésion médullaire, à moins qu'on ne suppose cette lésion exclusivement limitée à une moitié de la moelle. Peut-être serait-elle plus simplement et plus rationnellement explicable par une névrite ou par une sclérose méningée comprimant tel ou tel cordon nerveux à son origine. La question, en tout cas, est à poser.

Quoi qu'il en soit de cette dernière interprétation (que je formule d'ailleurs sous les plus expresses réserves), il ne ressort pas moins des faits précédents que le tabes syphilitique peut se compliquer de lésions atrophiques des muscles, voire de l'affection dite atrophie musculaire progressive; et c'est là un point assurément très digne d'intérêt.

2°. — *Association du tabes avec des phénomènes d'ordre cérébral.*

Je viens de vous montrer l'ataxie en relation avec des phénomènes d'ordre médullaire. Il me reste, pour compléter le chapitre actuel, à vous la montrer évoluant avec des symptômes d'ordre *cérébral.*

Ici, une division est nécessaire à l'exposé méthodique

1. « L'avant-bras gauche est notablement diminué de volume ; il présente une diminution de plus d'un centimètre de circonférence.... En même temps on observe l'atrophie et presque la disparition de l'éminence thénar correspondante. Les muscles de cette région ont subi une atrophie progressive. Le pouce ne peut plus s'écarter de l'indicateur autant qu'à la main droite, etc... » (*Le Praticien*, 28 avril 1879).

du sujet, et cette division se trouve naturellement indiquée par l'évolution réciproque des accidents pathologiques. Tantôt, en effet, le tabes est précédé de phénomènes cérébraux, et tantôt au contraire ces phénomènes cérébraux se produisent consécutivement au tabes. De là deux ordres de cas très distincts, qui demandent à être étudiés séparément.

A. — Premier ordre de cas : *Phénomènes cérébraux préludant au tabes.*

Recueillies sans esprit préconçu, telles que le hasard de la clinique me les a fournies, mes observations personnelles témoignent d'un fait important, majeur, à savoir, que *des accidents cérébraux servent fréquemment de symptômes précurseurs au tabes.* Et, en effet, je ne trouve pas dans mes notes moins de seize cas qui déposent en ce sens, c'est-à-dire dans lesquels les manifestations tabétiques proprement dites ont été précédées à échéances variables par divers troubles d'ordre cérébral.

Précisons.

Quels phénomènes cérébraux peuvent servir de préludes au tabes ? — Je trouve comme tels dans mes observations (sans revenir sur les vertiges dont il a été question précédemment) :

Des *troubles psychiques ;*

Des *accès épileptiformes* ;

Des *ictus congestifs, apoplectiformes ;*

Des accidents d'*hémiplégie ;*

Des troubles complexes composant ce que j'ai décrit ailleurs sous le nom de *pseudo-paralysie générale* des syphilitiques [1].

1. V. *La Syphilis du cerveau*, pag. 337 et suiv.

Quelques développements sont ici rendus nécessaires par l'intérêt et je puis dire même la nouveauté du sujet. Ainsi :

1° Sur deux de mes malades les premiers symptômes du tabes furent précédés, à un an de date environ, par une modification notable survenue dans l'état moral, le caractère, l'humeur, les habitudes, la façon d'être, etc., voire par un dérangement éphémère des facultés psychiques.

L'un des malades en question devint pour un temps — et cela sans cause appréciable — sombre, taciturne, concentré, triste, indifférent, insouciant, engourdi, avec des réveils intermittents et soudains de colères, d'emportements non motivés. Les choses en vinrent au point que les personnes de son entourage crurent un moment « qu'il allait être pris de folie ».

Le second fut atteint d'une sorte de surexcitation nerveuse (idées et propos bizarres, gaîté et rires sans cause, mobilité d'esprit, et, par instants, aberration, égarement). Cet état, trois semaines plus tard, dégénéra en un accès également passager de véritable mélancolie. Quelques mois ensuite, le malade devint sujet à des pertes séminales excessivement fréquentes. Puis entrèrent en scène des symptômes de diplopie, d'impuissance génésique progressive, d'anesthésie vésico-uréthrale. Enfin, le tabes se confirma les années suivantes par des troubles de sensibilité, une double atrophie papillaire et des phénomènes d'incoordination.

2° Sur trois autres de mes malades, ce furent des *accidents épileptiformes*, voire *épileptiques*, dans toute l'acception du mot, qui précédèrent l'explosion du tabes.

Exemple : Une jeune femme syphilitique, que j'ai traitée avec mon éminent collègue le Dr N. Guéneau de Mussy, a préludé au tabes par trois crises épileptiformes, la première très violente et suivie d'une monoplégie brachiale qui dura une demi-heure environ, les deux autres plus légères et sans perte de connaissance. Un traitement énergique (iodure et frictions mercurielles) coupa court à ces premières manifestations. Mais, ultérieurement, se produisirent divers phénomènes de tabes.

De même, sur un malade que je traite actuellement, deux violentes crises d'épilepsie convulsive, suivies de nombreuses crises de petit mal, précédèrent à courte échéance l'invasion des premiers phénomènes (au moins des premiers phénomènes perçus) du tabes [1].

3° Dans quatre de mes observations, je trouve le tabes inauguré, si je puis ainsi dire, par des *ictus congestifs, apoplectiformes.*

Comme spécimen du genre, je citerai le fait d'un de mes clients, aujourd'hui absolument ataxique, qui a débuté dans sa maladie de la façon suivante : Il était en parfait état de santé, lorsque, sans prodromes et sans cause connue, il fut frappé d'une attaque apoplectiforme. Soudainement il perdit connaissance, s'affaissa sur lui-même en plein boulevard, et resta cinq jours dans un état d'inconscience absolue. Il se rétablit rapidement et se croyait hors d'affaire, lorsque, trois mois plus tard, il commença à souffrir de violentes dou-

1. De même encore, mon ami le Dr Spillmann, professeur agrégé à la Faculté de Nancy, a vu le tabes débuter, sur un sujet syphilitique, par deux *accès épileptiformes,* auxquels succédèrent bientôt divers phénomènes d'ordre médullaire (*Communication orale* et *Revue médicale de l'Est*, 1881, p. 764).

leurs thoraciques, produisant à la base de la poitrine la sensation d'une « ceinture trop serrée ». Ces douleurs depuis lors ont toujours persisté, avec des alternances de rémission et d'exacerbation. En outre, vers le même temps, il devint sujet à des accès de vertige et à un état vertigineux habituel, permanent, au point qu'il n'osait plus s'aventurer à sortir seul dans les rues. Simultanément, il éprouva un éréthisme vénérien des plus singuliers, avec érections fréquentes pendant le jour et presque incessantes pendant la nuit. Puis cela fit place à une débilité génésique qui dégénéra progressivement en une impuissance presque absolue. — L'année suivante, sciatique double, très douloureuse et très rebelle.—Peu après, diplopie, ptosis, fourmillements dans les membres, troubles urinaires, etc., etc. — Finalement, incoordination motrice des plus accentuées.

4° Plus fréquente est l'*hémiplégie* dans les antécédents de nos malades. Il est absolument authentique que certains sujets syphilitiques ne guérissent d'une hémiplégie que pour tomber dans le tabes. De cela témoignent cinq observations personnelles[1], où j'ai vu la scène morbide se dérouler de la manière suivante :

Comme premier phénomène, une hémiplégie, bien nette, bien formulée, tantôt n'ayant duré que peu de jours, tantôt plus persistante (de plusieurs mois à un an environ) ; — puis, ultérieurement, à échéance de

1. J'aurais énoncé un chiffre supérieur à celui-ci en comprenant dans ma statistique quelques faits semblables qui me restent en souveni. Mais j'ai tenu à ne citer ici que des observations sur lesquelles j'ai conservé des notes écrites et qui conséquemment ne sont pas sujettes à des erreurs de mémoire.

quelques mois, d'un an, de deux ou trois ans, invasion des symptômes propres au tabes.

Les deux cas suivants (qu'à dessein je choisis opposés comme durée d'accidents hémiplégiques) serviront d'exemples à la curieuse succession de phénomènes que je viens de signaler.

Un homme âgé d'une quarantaine d'années, syphilitique depuis 1866, est pris subitement, en 1880, d'un ictus congestif avec hémiplégie gauche légère. Cette hémiplégie ne dure pas au delà de quelques jours, et le malade se rétablit, en apparence au moins, d'une façon complète. — Mais, quelques mois plus tard, il commence à souffrir d'élancements singuliers dans les membres inférieurs et d'une douleur constrictive périthoracique, « en forme de ceinture trop serrée ». Bientôt il n'éprouve plus l'envie d'uriner et s'étonne de rester des journées entières sans ressentir le besoin d'évacuer sa vessie. Il n'émet plus l'urine que difficilement, lentement, avec un jet sans force, qui s'écoule « en bavant ». Puis il perd peu à peu la puissance virile. C'est à ce propos qu'il vient alors me consulter, et je constate sur lui, indépendamment des troubles sus-énoncés, un état formel de tabes.

Second cas. Un jeune homme, syphilitique depuis une dizaine d'années, est pris d'une céphalée continue, avec abattement, asthénie, incapacité de travail, torpeur physique et morale. Un matin, il se réveille affecté d'une hémiplégie généralisée à tout le côté gauche et presque absolue comme perte de mouvement. Il se traite et parvient à se guérir. — Un an plus tard, il devient sujet à des crises gastriques violentes, avec douleurs, crispations, vomissements. On croit tout d'abord à des

accidents de gastralgie. Mais bientôt la nature de ces accidents est éclairée par l'invasion de symptômes tabétiques non douteux ; et, lorsque le malade m'est adressé par un de mes confrères, je le trouve en état d'ataxie.

Il y a plus. Sur un autre malade, que j'ai longtemps traité avec plusieurs de mes collègues et auquel je continue à donner mes soins aujourd'hui, ce ne fut pas seulement une hémiplégie qui servit de prélude à l'ataxie, mais bien un ensemble ultra-complexe de phénomènes cérébraux, où prirent place notamment *deux accès hémiplégiques*. Les accidents se déroulèrent de la façon suivante :

En 1875, céphalée intense et prolongée ; — ictus congestif, suivi d'une parésie hémiplégique droite et d'un état vertigineux continu ; hémianesthésie faciale droite ; difficultés de déglutition ; — peu après, paralysie légère du facial gauche, et éruption d'une syphilide pustulo-crustacée du cuir chevelu. — Traitement énergique par le mercure et l'iodure de potassium ; guérison presque complète.

En 1876, nouvel ictus ; parésie hémiplégique gauche ; paralysie de la troisième partie droite ; hémianesthésie droite, peu persistante ; état vertigineux permanent, etc. — Nouveau traitement, et disparition à peu près absolue de tous ces phénomènes.

Puis, dans le décours des phénomènes précédents, invasion insidieuse de symptômes tabétiques, à savoir : douleurs fulgurantes, sous forme de « piqûres d'aiguille » ; douleurs constrictives autour des malléoles, donnant la sensation d'une « bottine trop étroite » ;

troubles urinaires ; débilité génésique ; inégalité pupillaire ; embarras et difficulté pour descendre un escalier ; oscillations et perte d'équilibre par occlusion des yeux ; finalement, incoordination motrice des jambes et démarche ataxique bien accusée.

Il n'est même pas impossible que le tabes soit précédé tout à la fois et par des symptômes d'hémiplégie et par des crises épileptiques. C'est là du moins ce que j'ai observé sur un de mes clients. En 76, il se trouva un matin, à son réveil, en état de parésie hémiplégique. Bien que légère et rapidement atténuée, cette parésie néanmoins ne disparut jamais d'une façon complète. — Dix mois plus tard, survinrent inopinément plusieurs crises épileptiformes, les unes convulsives, les autres simplement constituées par des absences fugitives, tout à fait éphémères. — Quelques mois ensuite, appelé près du malade, je constatai sur lui des symptômes plus récents et non équivoques de tabes, à savoir : troubles de la miction, diminution de la puissance virile, blépharoptose, amblyopie, incertitudes d'équilibre, défaillances subites dans la marche, abolition complète des réflexes rotuliens, etc.

5° Enfin, j'ai vu deux fois préluder au tabes un ensemble plus complexe de symptômes cérébraux, ensemble constituant ce qu'on appelle aujourd'hui la *pseudo-paralysie générale des syphilitiques*.

L'un des cas auxquels je fais allusion a évolué ici même sous nos yeux. Je le choisirai de préférence, d'autant qu'il a été suivi d'un examen nécroscopique.

Vous vous rappelez ce pauvre malade qui occupait le

lit n° 38 de la salle Saint-Louis et qui a succombé ces derniers temps. Syphilitique depuis 68, il fut pris des premiers accidents d'une encéphalopathie spécifique vers la fin de 76, et je vous ai décrit, dans une de mes leçons sur la syphilis cérébrale [1], les curieux phénomènes de dépression intellectuelle qu'il présenta tout d'abord. Après de nombreuses péripéties que je passerai sous silence, il aboutit progressivement à un état de pseudo-paralysie générale constituée comme il suit : hébétude absolue, mais sans délire, sans conceptions extravagantes et notamment sans idées de grandeur, de richesse, de satisfaction personnelle ; abrutissement véritable ; torpeur béate ;

1. Il ne sera pas sans intérêt de reproduire ici la description, au moins sommaire, des troubles intellectuels qui constituèrent chez ce malade les premiers symptômes de la syphilis cérébrale. Voici ce que j'en disais dans mes leçons cliniques de 78 :

« Chez ce malade, la syphilis cérébrale s'est accusée exclusivement, comme début, par ceci : de la dépression d'intelligence et du balbutiement. Pendant plusieurs mois, elle s'en est tenue là, sans se compliquer d'autres symptômes, si bien que, d'emblée, ce jeune homme a passé près des siens et de ses camarades pour avoir « la tête dérangée ». Employé comme placier dans une maison de commerce, il est devenu par degrés incapable de remplir ses modestes fonctions. Il n'avait plus l'intelligence nécessaire pour aller proposer une marchandise, en débattre le prix et conclure un marché. Il commettait journellement des oublis, des maladresses, des inepties. Dès qu'une affaire présentait quelque chose en dehors du courant usuel, « il n'y entendait plus rien », de son propre aveu. Il avait perdu la lucidité, le discernement, le bon sens, « s'arrêtant, comme nous le racontait son frère, aux menus détails, aux petites choses, et perdant de vue le but principal, essentiel ». Exemple : un jour, il est chargé d'aller discuter une facture chez un client ; il s'absente quatre heures, puis revient sans pouvoir dire le résultat de sa démarche. Aux questions qu'on lui adresse il répond par toutes sortes de niaiseries, racontant « qu'il a pris tel chemin, qu'en route il a vu ceci et cela, qu'il a été reçu par un Monsieur très distingué, etc. » Mais impossible de savoir de lui ce qu'il a obtenu sur le fond même de l'affaire. Bref, c'était dans la force du terme, « un simple d'esprit », et l'on avait pris l'habitude à son magasin, de le considérer comme un grand enfant, incapable, inepte, à qui l'on ne confiait plus que des commissions sans importance. »

rire fréquent, sans motif ; docilité enfantine ; anéantissement de tout désir et de toute volonté ; — troubles moteurs ; maladresse des mouvements ; débilitation musculaire ; marche lente, mal assurée, titubante ; incertitude et hésitation plutôt que tremblement des mains ; — inégalité pupillaire ;— altération de la parole devenue difficile, traînante, balbutiante et scandée ; — tremblement des lèvres ; frémissement fibrillaire de la langue ; trémulence, tiraillement, et véritable sautillement de tous les muscles du visage dès que le malade fait effort pour parler ; — du reste, impossibilité d'émettre une phrase complète, si courte qu'elle soit ; une idée n'est exprimée que par un ou quelques mots lentement trouvés et péniblement articulés ; — et cependant, en dépit de cette dépression considérable de l'intelligence, conservation singulière d'une certaine conscience, j'oserai presque dire d'une certaine lucidité, d'une certaine logique, grâce à laquelle le malade répond assez justement à quelques questions ou exécute quelques actes soit volontaires, soit commandés [1].

Longtemps les choses restèrent en l'état, sans modifications bien sensibles. Puis la maladie sembla entrer dans une phase nouvelle avec l'apparition de deux grands symptômes qui vinrent compliquer la scène morbide, à savoir : *amaurose* et *incoordination motrice* (sans parler même de l'incontinence d'urine qui se produisit vers le même temps). D'une part, la vue s'affaiblit, et de

1. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur cette particularité curieuse, qui me semble établir une différence notable entre l'état intellectuel de nos malades affectés de ce que j'appelle la *pseudo-paralysie générale des syphilitiques* et celui des véritables paralytiques généraux. Je ne fais donc que signaler ce point d'une façon incidente, me réservant de lui donner ailleurs les développements qu'il me paraît mériter.

l'amblyopie simple le malade aboutit par degrés à la cécité complète, absolue ; tous symptômes dont au reste l'ophthalmoscope rendait parfaitement compte en révélant les lésions usuelles de l'amaurose tabétique. D'autre part, l'embarras des mouvements s'exagéra et prit un caractère vague d'incoordination. Aux membres inférieurs notamment l'ataxie devint évidente et formelle, quoique bien moins accusée, à coup sûr, que dans les cas de tabes simple, non compliqué.

Puis, comme symptômes de phase terminale, extinction graduelle de toutes les facultés ; démence et gâtisme ; parole devenue inintelligible ; affaiblissement, anéantissement des forces musculaires ; — finalement accès comateux, et mort dans le dernier degré de la déchéance intellectuelle et physique.

Inutile de dire si nous avons pratiqué avec une attention minutieuse l'examen nécroscopique. Que nous a-t-il appris ? Rien autre que ce à quoi nous nous attendions, c'est-à-dire coexistence de lésions cérébrales et de lésions médullaires consistant en ceci :

1° Pour l'encéphale, épaississement général des membranes ; épaississement spécial et congestion considérable de la pie-mère ; — lésions de la substance grise au niveau des circonvolutions antéro-latérales ; — et dilatation énorme des cavités ventriculaires ;

2° Pour la moelle, lésions caractéristiques du tabes ; sclérose diffuse des cordons postérieurs, empiétant sur les cordons latéraux ; hyperplasie très accentuée des parois vasculaires, etc. [1].

1. Relativement à la moelle, les détails histologiques de cette intéressante nécropsie ont été décrits par M. Balzer de la façon suivante

« La pie-mère est épaissie, adhérente à la moelle surtout dans le seg

Au total, donc, *coïncidence du tabes avec des lésions d'une syphilose cérébrale correspondant à la forme actuellement connue sous le nom de pseudo-paralysie générale des syphilitiques.*

De sorte qu'en toute évidence, de par les altérations anatomiques comme de par les symptômes observés pendant la vie, le cas de notre malade est un exemple formel de *tabes secondaire,* de tabes consécutif à une encéphalopathie spécifique.

B. — Second ordre de cas : *Phénomènes cérébraux consécutifs au tabes.*

Les cas de cet ordre sont beaucoup plus communs

ment postérieur. — L'adhérence ou, pour mieux dire, la fusion des membranes est complète dans le sillon postérieur, où elles se confondent avec la substance des cordons de Goll. — Les vaisseaux de la pie-mère ont des parois très épaissies, non infiltrées d'éléments embryonnaires.

» Le segment postérieur de la moelle est envahi par une *sclérose* diffuse, occupant principalement les cordons postérieurs, mais empiétant aussi sur les cordons latéraux.

» Les cordons de Goll sont envahis jusqu'au canal de l'épendyme, d'une manière irrégulière. — Les faisceaux de sclérose sont surtout épais dans les parties les plus voisines de la pie-mère. Ils présentent là une disposition fasciculée des plus remarquables. — La sclérose est moins accusée dans la zone radiculaire postérieure et dans la corne postérieure.

» La sclérose cependant dépasse cette corne postérieure. Elle forme dans le cordon latéral une petite bande qui longe cette corne ; toutefois les faisceaux de sclérose sont moins épais en cette région que dans le cordon postérieur.

» Les portions grises de la moelle et tout le segment antérieur de la substance blanche ne présentent rien d'anormal, à l'exception de la petite bande de sclérose indiquée ci-dessus, laquelle occupe la partie postérieure du cordon latéral.

» D'une façon générale, les vaisseaux de la moelle offrent des parois épaissies ; mais ils ne sont pas notablement dilatés.

» Les diverses altérations qui précèdent se rencontrent dans les trois régions de l'axe médullaire. Mais elles sont le plus nettement accusées et atteignent leur expression maxima dans la région lombo-dorsale. »

que les précédents. On peut même dire sans exagération que *le tabes syphilitique se complique assez fréquemment de symptômes cérébraux*, soit exclusivement passagers, soit persistants, et que *plus souvent encore des symptômes de ce genre lui servent de terminaison.*

Je trouve, en effet, dans mes notes nombre d'observations, les unes personnelles et les autres empruntées à diverses sources, où les phénomènes médullaires du tabes se sont compliqués, à un moment donné, d'accidents d'ordre cérébral, tels que : accès d'épilepsie ou d'aphasie, ictus congestifs, hémiplégie, troubles intellectuels variés, symptômes complexes de paralysie générale, etc.

Ici encore quelques développements vont être nécessaires.

1° Les accidents d'*épilepsie* et d'*aphasie* paraissent être relativement assez rares, en tant que complications surajoutées au tabes. Je n'en ai, pour ma part, observé que trois cas jusqu'à ce jour.

Dans l'un, il s'agit d'un malade qui, tabétique depuis 1876, éprouva subitement en 1880 une série de crises épileptiformes. Ces crises furent enrayées par le traitement spécifique. Mais, en janvier 1881, plusieurs accès d'aphasie se produisirent presque coup sur coup. De nouveau, la médication fut reprise avec vigueur et réprima ces nouveaux accidents, tandis qu'au contraire les symptômes tabétiques poursuivirent leur évolution sans être en rien modifiés par le traitement.

Un second cas est relatif à un malade syphilitique qui, deux ans après l'invasion des premiers phénomènes du tabes, fut pris presque simultanément d'une paralysie

de la troisième paire et d'un accès d'aphasie, lequel dura deux mois environ.

2° L'*hémiplégie*, précédée ou non d'*ictus congestifs, apoplectiformes,* est déjà notablement plus fréquente. J'en compte sept observations dans ma statistique. Voici l'une d'elles comme exemple.

Syphilis datant de 1858. — En 1869, début du tabes par un accès de diplopie qui dure six semaines ; puis, douleurs fulgurantes ; troubles divers de la sensibilité, et notamment hyperesthésies locales ; troubles de la miction, etc. — En 1873, *hémiplégie* gauche, survenue subitement. — Guérison de ce dernier accident sans traitement spécifique. — Cinq mois plus tard, nouvel accès de diplopie. — Consécutivement, manifestations multiples de tabes : horribles douleurs fulgurantes, hyperesthésies insupportables, amblyopie progressive, paralysie d'une troisième paire, incoordination motrice très accentuée, crises gastriques, etc., etc.

J'ai même dans mes notes un cas beaucoup plus curieux, où trois grands accès d'hémiplégie (sans parler de plusieurs autres accès éphémères) se produisirent au cours d'un tabes d'ordre spécifique, et cela de la façon suivante :

Une première hémiplégie (celle-ci à droite) ouvrit la scène. — Consécutivement, dans la période décroissante des phénomènes paralytiques, invasion des premiers phénomènes du tabes, sous forme de douleurs fulgurantes, de troubles urinaires, puis d'incoordination motrice. — Quelques mois plus tard, seconde hémiplégie (celle-ci à gauche), précédée et suivie de crises congestives nombreuses, lesquelles laissent quelquefois à leur

suite une ébauche de parésie dans l'une ou l'autre moitié du corps. — Puis, à brève échéance, troisième accès hémiplégique, encore à gauche. — Parallèlement et au delà, aggravation continue et rapide du tabes.

C'est-à-dire, en somme, affection cérébrale et tabes évoluant côte à côte, d'une façon simultanée.

3° Un ordre bien plus commun de symptômes consécutifs est constitué par les *troubles intellectuels*.

Ces troubles affectent des formes variées, qu'on peut ramener aux trois chefs suivants :

A. — Quelquefois ils consistent en des phénomènes d'exaltation ou d'excitation cérébrale, en des états aigus ou sub-aigus de *délire,* d'*aliénation* véritable; avec ou sans hallucinations. — Ce premier groupe de cas, sans être rare, est cependant moins commun que les deux suivants.

B. — D'autres fois, ils revêtent la *forme dépressive,* se caractérisant par des symptômes d'affaiblissement intellectuel progressif, d'asthénie cérébrale, d'*hébétude,* avec ou sans accès passagers d'incohérence, d'excitation, de délire.

C. — Fréquemment encore, ils composent un ensemble qui est celui de la *paralysie générale* et qui aboutit par degrés à la démence paralytique.

Il est urgent de légitimer ces diverses propositions par des exemples empruntés à la clinique.

A. — *Forme délirante.* — Deux de mes malades, au cours d'accidents tabétiques qu'on avait toutes raisons de rapporter comme origine à la syphilis, furent pris de délire, d'excitation maniaque. On dut les interner dans

des maisons spéciales, tant ils étaient agités. L'un d'eux en sortit guéri après quelques semaines, et je n'ai pu savoir ce qu'il était devenu au delà. Pour l'autre, je tiens de source certaine qu'après une courte période d'excitation maniaque il est rentré dans le calme, mais sans revenir jamais à la raison, et que l'année suivante il a succombé dans un état de complète démence.

Plusieurs médecins ont signalé des cas de même genre. Ainsi, dans un remarquable mémoire de M. Ph. Rey sur les rapports de l'ataxie locomotrice avec l'aliénation mentale[1], je ne trouve pas moins de trois observations relatives à des sujets syphilitiques affectés de tabes, qui, au cours de ce tabes, furent pris de diverses formes de délire.

La première de ces observations nous montre un ataxique syphilitique affecté, pendant une quinzaine de jours, d'un *délire lypémaniaque avec hallucinations*. « Le malade était en butte à toute espèce de persécutions imaginaires. On lui faisait des misères, on se moquait de lui, on le tourmentait. Il se croyait traduit devant un conseil de guerre ; il assistait à toutes les phases de son procès et s'entendait condamner à mort. On lui tirait des balles dans les jambes et dans les yeux. Il croyait ses pieds partagés à coups de hache, et souffrait horriblement dans les parties ainsi mutilées. On lui faisait manger des excréments ; il en percevait et l'odeur et le goût, etc...» Ces troubles intellectuels disparurent sans laisser de traces.

Les deux autres cas relatés par M. Rey concernent des malades qui, exactement dans les mêmes conditions,

1. Annales médico-psychologiques, 1875, 5e série, . XIV, p. 161.

c'est-à-dire syphilitiques et tabétiques, furent affectés d'accès de *délire mélancolique*, avec idées de persécution, hallucinations, tentatives de suicide, etc. L'un de ces malades paraît avoir guéri complètement dans l'espace de quelques mois ; l'autre resta débile d'intelligence et de mémoire[1].

1. Voici une analyse sommaire de ces trois observations :

Obs. I. — N..., employé, âgé de 59 ans. — Pas d'antécédents héréditaires. — *Syphilis* en 1846. — Début du *tabes* vers 1871 par douleurs fulgurantes des membres inférieurs. — Débilité génésique progressive. — Anesthésie plantaire. — Incoordination motrice. — Deux accès de diplopie. — Amblyopie, dégénérant par degrés en une amaurose complète, avec atrophie papillaire. — Plus tard, douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs ; fourmillements continuels dans les mains. — Constriction thoracique. — Troubles divers de la sensibilité.

En 74, apparition d'un *délire de persécution* avec *hallucinations*. « On lui fait des misères. On se moque de lui ; on l'empêche de dormir. On le tourmente, on lui jette quelque chose à la figure. Il entend ses parents et ses amis... Il est traduit devant un conseil de guerre ; il assiste à toutes les phases de son procès, etc., etc. » (Voir dans le texte la suite de l'observation.)

Ce délire ne dure qu'une quinzaine de jours. Il disparaît spontanément, sans laisser aucune trace.

Obs. II. — W..., commis libraire, âgé de 43 ans. — Antécédents de famille : son père s'est suicidé ; une sœur morte d'une « congestion cérébrale ». — Onanisme habituel. — *Syphilis* à 25 ans.

Début du *tabes* par douleurs fulgurantes et éréthisme génital singulier. « Au début de sa maladie spinale, rien ne pouvait le satisfaire. » — Puis, amblyopie ; diplopie ; inégalité pupillaire. — Incoordination motrice des membres inférieurs. — Anesthésie plantaire. — Troubles divers de la sensibilité. — Sensations douloureuses dans le coït.

Début du délire vers 74. — Le malade est tourmenté par de prétendus actes d'improbité. — Insomnie. — Deux tentatives de suicide. — Il se fait arrêter lui-même pour un crime imaginaire et est conduit à Bicêtre, le 3 novembre, comme atteint de « *délire mélancolique* avec *hallucinations* et *idées de persécution* ». — Sa physionomie exprime l'inquiétude. Il ne cesse de s'agiter. Il pousse des gémissements, tantôt s'accusant de « faits impardonnables », tantôt se défendant des accusations portées contre lui. Des voix l'insultent, le calomnient. Il se croit en prison. Il se dit coupable des plus grands crimes. Il prend ses compagnons pour des gens

De même, M. Caizergues a cité le fait d'un malade syphilitique et tabétique qui présenta d'une façon passagère un « délire de persécution [1] ».

De même encore, mon collègue et ami le Dr Tenneson a observé, sur un malade syphilitique et ataxique,

chargés de l'espionner. Dans l'un, il voit le commissaire de police, dans un autre l'exécuteur des hautes œuvres. Il nous croit nous-même attaché à la police et chargé de découvrir ses pensées à l'aide du thermomètre. On l'accuse d'avoir attenté aux jours de l'empereur de Russie ; on l'appelle Prussien... Il voit des animaux autour de son lit. Il entend des bruits confus, et souvent on prononce son nom.—En décembre, tous ces phénomènes s'amendent sensiblement. — Exeat en mars 75.

Obs. III. — G..., sellier, âgé de 40 ans. — A 20 ou 21 ans, *syphilis* (chancre, bubon, plaques muqueuses, alopécie).

Début du *tabes* vers 65, par douleurs fulgurantes. — En 66, affaiblissement de la vue, strabisme et diplopie. — Incertitude dans la marche. — Accès de toux spasmodique. — Puis, troubles urinaires. — Débilité génésique. — Douleurs en ceinture. — En 74, vertiges, céphalalgie, fourmillements dans les mains. — Ataxie considérable dans les membres inférieurs, légère dans les supérieurs. — Incertitude de la station déterminée par l'occlusion des yeux, etc.

En 75, *accès de mélancolie* avec impulsions violentes. Irritabilité, insomnie. Idées et tentatives de suicide. — Cet accès se calme. — Mais persistance d'un certain affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire.

1. *Des myélites syphilitiques,* par le Dr Raymond Caizergues, Montpellier, 1878, p. 72.

La suite de cette observation (due à M. Estorc) est assez intéressante pour mériter ici une mention particulière. La voici sommairement :

Traité par la médication spécifique, le malade *guérit de son délire* et sortit de l'asile. Mais, deux ans plus tard environ, il fut repris des mêmes accidents, et présenta, en outre, un *délire des grandeurs* avec *incohérence* complète des idées. — Le tabes avait subi parallèlement une aggravation notable de ses symptômes propres. — En outre, il se produisit, vers le même temps, des *crises bulbaires* très menaçantes (pertes subites de connaissance, avec cyanose, ralentissement de la respiration et de la circulation, quelquefois même syncope). — L'une de ces crises emporta soudainement le malade.

Je donnerai plus loin (v. page 277) l'analyse des lésions qui furent constatées à l'autopsie.

V. A. Estorc, *Un cas d'ataxie locomotrice d'origine syphilitique.* Observation insérée dans les comptes-rendus de l'Association française pour l'avancement des sciences; congrès de Reims, 1880, p. 904.

des accidents d'excitation maniaque avec hallucinations de la vue et de l'ouïe. « Le malade redoutait de rester seul. Il entendait des voix proférer contre lui des menaces de mort. Il voyait des animaux féroces, des trous pleins de flammes, des précipices qui s'ouvraient devant lui, etc. » Ces accidents, ainsi que les troubles locomoteurs concomitants, cédèrent au traitement spécifique avec une remarquable et significative rapidité. — Je reviendrai plus loin sur ce cas éminemment curieux [1].

Enfin, je dois à l'obligeance d'un aliéniste bien connu par de nombreux et remarquables travaux, M. le Dr Magnan, une observation des plus intéressantes, que je ne puis résister au désir de vous relater sommairement.

X.., actuellement âgé de 42 ans, a toujours joui d'une bonne santé. Il est né d'une famille qui ne présente aucun antécédent suspect au point de vue des troubles psychiques ou nerveux. Il a toujours été sobre, réglé, travailleur.

En 1863, il contracte un chancre induré, suivi à court délai de roséole et de plaques muqueuses buccales. Il subit pendant quatre mois un traitement au mercure, puis à l'iodure, et n'éprouve plus au delà aucune manifestation spécifique.

En 1867, début d'un tabes, dont les divers accidents se succèdent suivant la marche classique : douleurs fulgurantes ; douleurs de pression circumthoracique ; crises vésicales ; troubles de miction ; anesthésie plantaire ; incertitude ébrieuse déterminée par l'occlusion des yeux ; symptômes d'incoordination progressive, affectant d'abord les membres inférieurs, puis les supérieurs ; am-

1. V. page 325.

blyopie, suivie d'amaurose de l'œil droit ; amblyopie de l'œil gauche ; impuissance ; troubles auditifs, etc., etc.; bref, tous phénomènes d'une ataxie complète, à évolution lente, continue, progressive, ascendante.

Or, en 1880, des symptômes psychiques s'ajoutent à cet ensemble morbide déjà si complexe. L'intelligence faiblit et s'abaisse. Le malade est pris d'*idées hypochondriaques*, de *délire de persécution*, d'*hallucinations nocturnes*. Bientôt on est forcé de le faire interner, et M. Magnan le trouve à Sainte-Anne, dans l'état suivant, dont une juste idée vous sera fournie par quelques passages détachés de l'observation.

«... X... raconte que son corps a commencé à sentir mauvais dans ces derniers temps. Aussi ses camarades, importunés de cette mauvaise odeur, ont-ils organisé un complot pour se débarrasser de lui. Tout le jour il est témoin de leurs conciliabules à ce sujet. La nuit, ils viennent le taquiner de toutes façons. Ils se mettent à défiler devant son lit, en l'injuriant, en agitant, en brandissant des pincettes rougies au feu. Ils déposent devant son lit — et il ne sait pourquoi — un grand panier en osier où il y a deux enfants. On verse dans sa boisson diverses substances destinées à l'exciter, à lui faire commettre des sottises ; on a mis de l'absinthe dans son coco, et il l'a bien sentie.... La nuit, il entend des murmures, des chansons. Il ne distingue pas toujours ce qu'on dit, mais on parle évidemment de lui; plusieurs fois il a bien entendu qu'on l'appelait « corse, âne, cochon, etc., etc. ». On l'espionne incessamment; on guette son sommeil pour en profiter, voire pour abuser de sa personne d'une façon abominable, etc., etc...[1]»

1. Cette intéressante observation, soigneusement recueillie par M. P.

Et de même pour quelques autres observations analogues ou semblables que j'aurais à produire.

Ce ne sont là, cependant, je le répète encore, que des cas assez rares. Les troubles cérébraux de cet ordre sont de beaucoup moins communs — autant du moins que j'en puisse juger par mon expérience personnelle — que les autres formes dont il me reste à vous parler.

B. — *Forme dépressive* (*Hébétude*). — Les troubles psychiques du tabes revêtent assez communément la forme calme et lente de l'hébétude progressive.

Ce qu'on observe alors est ceci, sommairement : sorte d'engourdissement, d'alourdissement de l'intellect ; lenteur et paresse de l'idéation ; conceptions moins faciles, moins nettes, plus bornées ; faiblesse de mémoire ; défaut de suite dans les idées, les projets, les discours, les actions ; inaptitude croissante pour toute occupation exigeant un certain effort d'esprit ; fatigue cérébrale à la suite du moindre travail ; en un mot, tous phénomènes d'asthénie intellectuelle, témoignant d'une dépression évidente des facultés psychiques. — En même temps, modification de caractère, d'habitudes et d'humeur : indifférence, apathie, désœuvrement, inertie, morosité, dégoût pour toutes choses, affaiblissement de la volonté, etc. ; bref changement profond survenu dans ce qu'on appelle l'état moral, et correspondant comme modalité de phénomènes au trouble de l'intelligence.

C'est là, par exemple, ce que j'ai vu se produire sur

Gérente, doit être prochainement publiée *in extenso* dans un recueil spécial.

un malade que j'avais eu le bonheur de guérir (de *guérir,* notez bien le mot) de symptômes ataxiques non douteux. Inutile de vous dire si j'avais précieusement enregistré les moindres détails de cette observation, qui était mon premier succès complet en l'espèce. Grande conséquemment a été ma déception quand j'ai vu les choses tourner de la façon que je vais préciser.

Il s'agit dans ce cas d'un homme anciennement syphilitique qui fut pris en 1876 de symptômes ataxiques, à savoir : débilité génésique ;— blépharoptose ;— et incoordination motrice, bien légère encore, il est vrai, à l'époque où je la constatai pour la première fois, mais formelle cependant, indéniable. Un traitement des plus énergiques immédiatement institué (frictions mercurielles et iodure de potassium à hautes doses) fut suivi à brève échéance des meilleurs résultats : disparition de la paralysie oculaire, disparition des phénomènes d'incoordination motrice, et, dans une certaine mesure, restauration des forces viriles. Le malade se disait guéri. — Deux ans se passèrent dans cet état, et je me croyais décidément maître de la situation quand il se fit un retour offensif d'accidents. D'une façon lente, insensible, éminemment insidieuse, l'intelligence faiblit et s'altéra. On ne s'en aperçut pas tout d'abord, mais vint un moment où l'on dut se rendre à l'évidence. Le malade était devenu sombre, taciturne, concentré. Il ne parlait plus ; il restait une heure à table avec les siens sans dire un seul mot. Il continuait bien à exercer son métier de bureaucrate par une sorte d'entraînement routinier, mais il n'avait plus la tête à ses affaires. Il commettait des oublis, des erreurs, des gaucheries commerciales, à ce point, comme me le disait son patron, « qu'il fallait être tou-

jours derrière lui pour revoir sa correspondance, relire ses factures, redresser ses comptes, etc. ». Il avait perdu toute initiative, toute volonté ; il était enfantin de propos et d'actions. Tout cela n'ayant fait que progresser, il fut bientôt contraint de renoncer à ses modestes fonctions. — Puis se produisirent des symptômes d'hémiplégie sourde, incomplète, très lentement progressive ; et, à dater de ce moment, la dépression intellectuelle s'accentua bien davantage. D'une façon sommaire, la situation devint alors celle d'un malade absolument déprimé, hébété, inerte, indifférent, inactif, passant ses journées dans un fauteuil sans rien faire, ou lisant indéfiniment des journaux qu'il ne comprenait guère, se perdant dans les rues dès qu'il sortait, s'égarant même chez lui, dormant mal et d'un sommeil quelquefois troublé par des hallucinations, urinant dans son pantalon ou dans son lit, parfois même s'oubliant d'une façon plus sérieuse encore, etc.

Il va sans dire qu'en présence de tels phénomènes le traitement spécifique avait été repris avec une intensité proportionnelle à la gravité des symptômes nouveaux qu'il s'agissait de combattre. Eh bien, cette fois encore le traitement eut raison des symptômes morbides. Les phénomènes d'hémiplégie s'atténuèrent et disparurent presque complètement. L'intelligence éteinte se réveilla, et le malade sortit de sa torpeur. Quelques mois plus tard, c'était un tout autre homme, prenant part à ce qui se passait autour de lui, parlant raisonnablement, s'occupant avec intérêt de choses diverses, allant et venant, retenant ses urines et ses matières, etc. Certes les fonctions psychiques sont loin d'être revenues à leur teneur normale, et y reviendront-

elles jamais ? Certes ce malade ne serait pas encore capable de reprendre sa profession, et le sera-t-il jamais ? Mais toujours est-il qu'une modification considérable, énorme, qu'une transformation véritable s'est réalisée dans son état, et a été réalisée, comme la première fois, comme relativement aux symptômes tabétiques initiaux, par le traitement spécifique.

Au surplus, quoi qu'il advienne dans l'avenir, quel que soit le sort réservé à ce malade, là n'est pas la question pour l'instant. Ce qui seulement se trouve en cause, c'est la succession possible de troubles intellectuels au tabes. Or, le cas actuel est un exemple indéniable du genre ; c'est même un type de syphilis cérébrale succédant à un tabes d'origine incontestablement spécifique.

C. — *Forme de paralysie générale.* — Enfin, j'arrive à l'ordre de faits qu'on a l'occasion de rencontrer le plus fréquemment en pratique ; je veux parler des cas où, à un moment donné de l'évolution morbide, les symptômes propres de la paralysie générale (de la véritable paralysie générale, de la périencéphalite chronique diffuse) viennent s'ajouter à la scène du tabes.

EN MAINTES CIRCONSTANCES LE TABES SYPHILITIQUE SE TERMINE PAR LA PARALYSIE GÉNÉRALE. C'est là, messieurs, un grand fait, un fait d'importance capitale, sur lequel je ne saurais appeler assez vivement votre attention. Je ne vous le donne pas comme nouveau, certes ; car, dès 1862, M. Baillarger consacrait un remarquable mémoire[1] à

1. *De la paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paraplégies* (Annales médico-psychologiques, Paris, 1862, t. VIII).

l'étude des rapports de la paralysie générale avec l'ataxie, et depuis lors plusieurs auteurs se sont préoccupés de la même question [1]. Mais je vous signale ce fait comme encore insuffisamment remarqué, comme n'ayant pas acquis la juste notoriété qu'il mérite.

Pour ma part et en ce qui concerne nos malades spécialement, j'ai observé plusieurs cas de ce genre, que j'ai soigneusement consignés dans mes notes. J'en ai de plus retrouvé quelques-uns de tout semblables dans diverses monographies. Je suis donc en mesure d'affirmer aujourd'hui, et cela d'une façon bien certaine, que la paralysie générale sert fréquemment de terminaison au tabes de la vérole.

Une telle assertion exige ses preuves. Je ne saurais citer toutes mes observations personnelles ; mais au

1. Westphal, *Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1863.—*Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie*, etc., de Virchow, 1867, p. 90.

Marius Carre, *Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive*, Paris, 1865, p. 223. — On trouvera dans cette estimable monographie une analyse des travaux antérieurs sur le sujet en discussion ici, notamment une reproduction du cas si souvent cité de Horn, cas relatif (n'omettons pas de relever cette particularité) à un sujet *syphilitique*.

Magnan, *Des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie générale*. (Gazette des Hôpitaux, septembre 1870, et *Recherches sur les centres nerveux*. Paris, 1876.)

Discussion à la Société médico-psychologique, séance du 27 juin 1872 (*Annales médico-psychologiques*, 1872, 5e série, t. VIII, p. 260).

Ach. Foville, *De la paralysie générale par propagation* (Annales méd. psych., 1873, 5e série, t. IX, p. 57).

Ph. Rey, *Considérations cliniques sur quelques cas d'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale*. (Annales médico-psych., 1875, 5e série, t. XIV.)

Christian, *Paralysie générale et ataxie locomotrice* (Annales méd. psych., 1879, 5e série, t. II). — *Des rapports de l'ataxie locomotrice progressive avec la paralysie générale* (Union médicale, 1879, t. XXVIII, p. 157).

Aug. Masson, *Des rapports de la paralysie générale avec l'ataxie locomotrice*, Thèses de Paris, 1879, n° 38.

moins en choisirai-je une que j'ai suivie dans ses diverses péripéties, que j'ai même d'autant mieux suivie qu'elle a été pour moi, à l'instar de celle dont je vous entretenais à l'instant, l'objet d'une amère déception. Dans ce cas encore j'avais pu compter, pour un certain temps, sur une guérison, et cette guérison s'est transformée, de la façon que je vais dire, en une paralysie générale rapidement mortelle. Voici le fait, sommairement.

Un malade qui avait contracté la syphilis en 67 et ne s'en était traité que pendant quelques mois, est pris en 74 d'un accès de diplopie passagère. Deux ans plus tard, il devient sujet à des douleurs lancinantes dans les jambes, à des troubles vésicaux et rectaux (incontinence d'urine, diurne et nocturne ; incontinence fécale, quand les matières sont liquides), ainsi qu'à divers autres accidents que je passe sous silence. Je le vois pour la première fois en septembre 77, et le trouve manifestement affecté d'un tabes caractérisé à la fois et par les symptômes sus-énoncés et par une incoordination motrice encore légère, mais formelle, indéniable. (Cette incoordination du reste fut constatée à cette époque et dûment reconnue par deux de mes collègues mandés en consultation avec moi près du malade.)

Un traitement énergique est institué (sirop de Gibert et iodure de potassium à hautes doses, douches froides, etc.) et suivi de résultats vraiment merveilleux. Tous les symptômes disparaissent, y compris l'incoordination. Le malade se dit « transformé ». Il retient ses urines; il marche librement et correctement; il n'oscille plus les yeux fermés ; il a recouvré ses forces génitales, etc. En un mot, il se croit guéri ; et je me rappelle

que, pour me démontrer sa guérison, à laquelle, paraît-il, je semblais accorder moins de créance qu'il ne le désirait, il avait coutume, à chacune de ses visites, de faire le tour de mon cabinet *à cloche-pied et les yeux fermés,* épreuve à laquelle je l'avais soumis antérieurement et qu'à son tour il invoquait contre moi.

Deux ans environ se passèrent de la sorte, et je commençais, moi aussi, à chanter victoire, quand vint l'heure du désappointement.

Il y avait cinq mois que je n'avais revu le malade, qui avait distancé, puis suspendu ses visites, lorsqu'un jour il reparaît chez moi. Il me parle de sa santé, dont il continue à être très satisfait, de ses affaires qui prospèrent, et d'un voyage en Italie qu'il est sur le point d'entreprendre ; il me remercie en termes affectueux de sa guérison, etc. ; tout cela, à coup sûr, d'une façon un peu exagérée, excessive, mais à laquelle je ne prends pas garde au premier abord, habitué que j'étais à ses allures excentriques, démonstratives et enthousiastes. Puis, sur le point de me quitter, il me serre la main et me lance alors à brûle-pourpoint l'énormité suivante, qui m'a assez frappé pour que je puisse la reproduire textuellement : « Mon cher docteur, je ne vous verrai pas de longtemps, mais je vous écrirai dans mon voyage, et vous verrez mon style. Quel style ! Tout le monde s'en étonne ; *c'est du Bossuet !* »

Stupéfait, je trouve un prétexte pour retenir mon client. Je le fais causer, en mettant de nouveau la conversation sur le chapitre où il venait de révéler soudain son état cérébral. Et je n'ai pas de peine alors à constater un véritable délire de satisfaction personnelle, mais délire exclusivement relatif à des qualités littéraires,

dont ce malheureux ne cesse de se doter et sur lesquelles il s'étend complaisamment.

C'en était assez — n'est-il pas vrai? — pour diagnostiquer le début d'une paralysie générale. Et, en effet, une quinzaine ne s'était pas écoulée que je recevais la visite de la femme du malade qui, navrée, éplorée, venait réclamer mes conseils pour son mari « qu'elle jugeait déjà presque fou ». Elle me raconta alors toute une série d'extravagances qu'il avait commises depuis quelques jours. Il avait acheté cent choses dont il n'avait que faire, complètement étrangères à sa profession et disproportionnées de prix avec ses modestes ressources : toilettes recherchées pour sa femme, dentelles à profusion, cachemires, chemises de soie par douzaines, bronzes antiques, tapisseries, porcelaines, etc. ; il se proposait d'acheter des chevaux, des équipages ; il était en marché pour une chaise de poste, « ne voulant plus voyager en chemin de fer, comme les pauvres gens », etc., etc.

Finalement, quelques jours plus tard, on était forcé de l'interner dans une maison de santé spéciale, et le médecin de cette maison m'écrivait dernièrement ceci : « Votre malade offre le type le plus complet d'une paralysie générale des aliénés, dans ses formes les plus graves... Je ne doute pas qu'il ne soit emporté prochainement.» — Trois semaines après, ce pronostic de mon savant confrère se trouvait vérifié.

Je n'ai pas été seul, vous disais-je, à observer dans la syphilis l'association de la paralysie générale au tabes. Et, en effet, des cas de ce genre ont été relatés par divers auteurs, notamment par MM. Baillarger, Westphal, Ph Rey, Caizergues, Christian, Aug. Masson, Es-

torc, etc. Or, ces derniers cas, j'y attache en l'espèce le plus grand prix, non pas seulement par une bien légitime déférence pour les auteurs auxquels ils sont dus, mais encore pour une autre raison toute spéciale que voici : c'est qu'ils ne sont pas suspects d'avoir été recueillis dans un esprit préconçu et pour les besoins d'une cause. Ils nous viennent de médecins personnellement désintéressés dans la question d'une relation à établir entre la syphilis et le tabes; plusieurs même ont été recueillis à une époque où cette question n'était pas encore soulevée. De tels faits s'imposent donc comme l'expression de la vérité prise sur nature. Eh bien, je m'en empare avec satisfaction et ne puis résister au désir de vous en citer au moins un, comme témoignage à l'appui de la démonstration que je poursuis.

Je choisirai le suivant, observé dans le service de M. le Dr Falret, et considéré par ce savant aliéniste comme un exemple de « *paralysie générale à forme médullaire ayant débuté par l'ataxie locomotrice* ». En voici le sommaire :

Homme âgé de 40 ans, *syphilitique*, sans antécédents héréditaires, ni alcooliques. — En 72, strabisme passager de l'œil gauche. — En 73, strabisme de l'œil droit, avec paralysie et chute de la paupière. — En 74, hémiplégie alterne incomplète. — Douleurs fulgurantes extrêmement intenses. — Faiblesse des jambes. — Début de troubles intellectuels. — En 79, entrée à Bicêtre dans l'état suivant : Restes d'hémiplégie. Parole embarrassée. Mémoire affaiblie. Dureté de l'ouïe à gauche. — Phénomènes d'*ataxie* non douteux, à savoir : paralysie du muscle droit interne et ptosis à droite ; — affaiblissement de la vue, du même côté ; — troubles de sensi-

bilité dans les membres inférieurs et le membre supérieur droit ; — fourmillements dans les bras et les jambes ; — maladresse des mains ; — démarche ataxo-paralytique. « On dirait réunies chez ce malade la faiblesse des jambes du paralytique général et la brusquerie de l'ataxie... Les jambes sont portées brusquement en dehors, et le pied retombe lourdement sur le sol qu'il frappe du talon. » — Signe de Romberg nettement accentué. Perte d'équilibre déterminée par l'occlusion des yeux, à ce point que « le malade tomberait s'il n'était soutenu ». — Et de plus, à la même époque, *excitation maniaque* avec *délire des grandeurs*. « Le malade a fait des héritages de plusieurs millions et veut reconstruire Paris... Il peut ressusciter les morts... Il est président de la République et en même temps roi d'Italie ; il demande des habits brodés d'or... Il a trouvé le mouvement perpétuel et le moyen d'empêcher les rencontres des bateaux à vapeur, etc. » Quelque temps après il éprouve des *hallucinations de la vue*. « Il voit une chapelle immense remplie de sœurs de charité qui prient au pied des autels, où des prêtres accomplissent des cérémonies religieuses. Puis tout cela s'évanouit, et arrive une cuisinière, armée d'un soufflet, qui lui souffle au visage, etc., etc. [1] »

1. Observation recueillie dans le service de M. Falret par le Dr Aug. Masson (Thèse citée, p. 24).

Plusieurs faits de même genre, observés sur des sujets *syphilitiques*, ont été relatés par divers auteurs. —Voir notamment :

Baillarger (Annales méd. psychologiques, 1862, t. VIII).

Westphal, *Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren* (Archiv. für pathologische Anatomie, etc., de Virchow, Observ. A, p. 94).

Ph. Rey (même recueil, 1875, t. XIV, Obs. III, p. 174).

R. Caizergues (mémoire cité, p. 81).

Que désirer de plus, messieurs, comme exemple de paralysie générale s'associant au tabes sur un sujet syphilitique ?

XXXIV

Je viens de vous montrer le tabes en relation avec divers symptômes cérébraux, qui tantôt lui servent de préludes, et tantôt s'y associent à des étapes variables de son évolution.

Or, de cette combinaison possible de phénomènes différents résultent deux conséquences, que déjà sans doute, Messieurs, vous avez prévues, mais que je ne tiens pas moins à bien spécifier, en raison de l'intérêt diagnostique qui s'y rattache.

Christian (mémoire cité, même recueil, 1879, p. 46).

A. Estorc, *Un cas d'ataxie locomotrice d'origine syphilitique* (Comptes-rendus de l'Association française pour l'avancement des sciences, Congrès de Reims, 1880, p. 904), etc.

Dans le cas cité par M. Estorc, le malade succomba brusquement à une crise syncopale d'ordre bulbaire, et l'on constata à l'autopsie les diverses lésions suivantes : 1° d'une part, dans la moelle, lésions classiques du tabes ; — 2° d'autre part, altérations du bulbe, dont la face postérieure présentait une teinte grise identique à celle des cordons postérieurs ; — 3° et enfin, pour le cerveau, *un ramollissement de la substance corticale*, avec *adhérences aux méninges*, au niveau de la face convexe et de la face interne des lobes frontaux.

D'après de plus amples renseignements, qui m'ont été très obligeamment transmis par M. le professeur Grasset, voici quelles étaient exactement les lésions cérébrales dans cette si intéressante nécropsie :

« Congestion intense des méninges. — Pas d'adhérences de la dure-mère.

» Hémisphère gauche. — Suffusions sanguines sous l'arachnoïde. — Substance corticale ramollie, absolument adhérente aux méninges qui en entraînent des lambeaux. — Ces lésions affectent tout le lobe frontal. — Du reste, l'hémisphère est un peu ramolli dans son ensemble.

» Hémisphère droit. — Mêmes suffusions sanguines méningées, à peu près symétriques, mais un peu moins marquées. — Mêmes lésions du lobe frontal, mais substance cérébrale moins adhérente aux méninges. »

La première, c'est qu'à un moment donné de cette évolution morbide complexe les symptômes médullaires et les symptômes cérébraux qui composent l'ensemble morbide peuvent se trouver en scène d'une façon parallèle, avec un degré égal ou à peu près égal d'importance clinique relative.

La seconde, c'est que, dans ces mêmes conditions, la prédominance possible des symptômes cérébraux court risque de donner le change au médecin, en obscurcissant, en effaçant, en masquant les symptômes médullaires du tabes.

Je m'explique.

I. — Il est des cas où l'association de phénomènes que nous étudions actuellement aboutit à constituer un ensemble étrange, composé à doses presque égales (passez-moi le mot) de symptômes cérébraux et de symptômes médullaires. En pareille occurrence, le malade affecté de la sorte ne se présente ni comme un tabétique exclusivement, ni exclusivement comme « un cérébral », suivant l'expression à la mode actuellement ; il se présente *tout à la fois comme un tabétique et un cérébral*, en des proportions qui se font à peu près équilibre. Et ce n'est pas sans étonnement que le médecin se trouve appelé à constater un assemblage singulier de phénomènes constituant un type complexe, *hybride*, qui déroge à la simplicité usuelle des types classiques.

Ce type hybride, il fallait bien, pour la commodité du langage, lui donner un nom quelconque. J'ai proposé, il y a quelques années, de l'appeler SYPHILOSE CÉRÉBRO-SPINALE POSTÉRIEURE. Cette dénomination, qui en spécifie les caractères essentiels, n'a pas reçu trop mauvais

accueil de mes confrères; je crois donc qu'elle peut être conservée.

Par ce qui précède vous connaissez déjà quelques exemples de cette syphilose cérébro-spinale postérieure. Mais j'ai à cœur de vous en montrer un spécimen plus parfait encore, où figurent sur le même plan et pour une importance égale les deux ordres de symptômes en question. Le cas suivant me paraît un modèle du genre.

L'année dernière, je fus consulté par un monsieur de la province que, dès son entrée dans mon cabinet, je n'eus ni peine ni mérite à reconnaître d'emblée pour un *ataxique* avéré, à la façon dont il se présentait. Il marchait péniblement, s'appuyant d'une main sur une canne, soutenu de l'autre côté par le bras de sa femme, et projetant ses jambes avec une incoordination ultra-caractéristique. Et, en effet, mon diagnostic de première vue ne tarda pas à être confirmé, à l'examen du malade, par une foule de symptômes accusateurs du tabes, à savoir : antécédents de diplopie et paralysie de la sixième paire, en 1867; — douleurs fulgurantes, absolument typiques; — troubles divers de la sensibilité, notamment anesthésie plantaire; — troubles urinaires spéciaux (miction lente et se faisant en plusieurs actes; incontinence fréquente de quelques gouttes d'urine, pendant la nuit d'abord, et plus tard le jour comme la nuit); — débilité génésique, puis impuissance; — troubles d'équilibre; — incoordination des mouvements dans les membres inférieurs; — impossibilité de la station, *a fortiori* de la marche, déterminée par l'occlusion des yeux; — abolition complète des réflexes rotuliens; etc., etc. — En un

mot, symptomatologie du *tabes* au grand complet et dans son type le plus classique.

Mais ce n'est pas tout. Dès les premières réponses de mon client, il m'avait été tout aussi facile de constater que j'avais affaire à «*un cérébral*». L'embarras de la parole, hésitante et scandée, était des plus manifestes. L'embarras de la pensée se traduisait plus évidemment encore par la lenteur des réponses et l'aspect ahuri que prenait le visage à chacune de mes questions. Le malade, dès qu'on l'interrogeait, même sur la chose la plus simple, semblait absolument troublé, égaré, décontenancé ; on eût dit un homme sortant d'un profond sommeil et n'ayant pas encore repris possession de ses sens. D'ailleurs, j'apprenais bientôt — non pas de lui, car il eût été incapable de me fournir ces renseignements, mais de sa femme — que, depuis plusieurs années, il avait éprouvé toute une série d'accidents graves, d'ordre incontestablement *cérébral*. Son histoire, à ce point de vue, se résumait en ceci : en 1875, crises nombreuses d'épilepsie convulsive, suivies de perte de la mémoire, d'incapacité de travail et d'affaiblissement intellectuel ;—guérison complète de ces accidents, grâce à un traitement antisyphilitique institué en vue d'antécédents spéciaux et vigoureusement dirigé par un de nos distingués confrères ; — mais, en 1879, récidive des accès épileptiques ; pertes de connaissance ; derechef, affaissement de l'intelligence, avec troubles de caractère et d'humeur, etc. ; — de nouveau encore, amélioration considérable déterminée par le traitement spécifique, au point de permettre au malade de reprendre la direction de son commerce ; — finalement, réapparition des mêmes symptômes après une accalmie de dix-huit mois : accès

épileptiques ; crises congestives ; troubles intellectuels, mais sans perversion mentale, c'est-à-dire débilitation progressive de l'intellect, mais sans incohérence, sans délire ; asthénie cérébrale ; inaptitude au travail ; lenteur des conceptions ; parfois propos enfantins ; faiblesse de mémoire ; puis dépression croissante des facultés psychiques, morales, affectives ; et surtout, comme phénomène prédominant, *amnésie,* amnésie complète, absolue, portant spécialement sur les faits de date toute récente, et contrastant avec une conservation relative de la mémoire pour les faits de date plus ou moins éloignée. Exemple (et, si j'insiste sur ce point, c'est qu'il constitue vraiment une particularité remarquable et fréquente des encéphalopathies de la vérole[1]) : le malade se souvenait parfaitement d'événements remontant à sa jeunesse ou à son enfance, tandis qu'il oubliait d'un moment à l'autre ce qu'il venait de faire, ce qu'on venait de lui dire à l'instant. Ainsi, se trouvant il y a quelques semaines dans une station thermale, il alla consulter un médecin qui lui prescrivit des frictions mercurielles en lui donnant toutes les indications nécessaires à ce mode de traitement. Or, *six fois* dans la même journée, il retourna chez ce médecin, pour lui demander où et comment il devait pratiquer ces frictions. Chaque fois la même prescription lui fut répétée par notre confrère. Peine perdue. Après sixième audition, il ne se souvenait pas mieux de ce qui lui avait été dit qu'après sa première consultation.

Bref, voilà un malade qui, de toute évidence, présentait, d'une part, un type absolu de syphilis cérébrale en complet épanouissement, et, d'autre part, un type de

1. Voyez mes leçons sur la *Syphilis du cerveau,* p. 277 et suiv.

tabes dans ses formes les plus classiques. Et ces deux affections se trouvaient accouplées sur lui, combinées d'une façon parallèle, associées dans le même temps, avec une égale richesse de manifestations.

C'est donc là par excellence, je le répète, un cas de syphilose cérébro-spinale postérieure.

De même, M. Tenneson a recueilli récemment l'observation d'un malade syphilitique qui entra dans son service avec le plus singulier mélange d'accidents cérébraux et d'accidents médullaires, à savoir :

1° Comme symptômes cérébraux, deux ictus apoplectiformes : le premier remontant à un an et suivi d'un accès maniaque ayant nécessité un internement de trois mois à Sainte-Anne, le second datant d'une huitaine de jours ; — troubles psychiques actuels ; dépression notable de l'intelligence ; faculté d'attention diminuée ; affaiblissement de la mémoire ; modifications du caractère ; anxiété morale continue ; hallucinations de la vue ; hallucinations de l'ouïe ; embarras de la parole, etc.

2° Et, comme symptômes tabétiques, incoordination véritablement *folle* des membres inférieurs qui s'agitaient en tous sens, comme des *jambes de pantin*, lorsque le malade essayait de marcher ; — douleurs fulgurantes ; — troubles multiples et divers de la sensibilité cutanée ; — amblyopie ; — diminution des réflexes rotuliens, etc.

En un mot, ici encore comme dans le cas précédent, *encéphalopathie* et *tabes* associés en des proportions presque équivalentes, et en des proportions excessives, extrêmes, comme intensité de manifestations.

II. — Un second point non moins essentiel à spéci-

fier, c'est que, dans la forme mixte qui nous occupe actuellement, la prédominance possible des symptômes cérébraux est susceptible d'aboutir à effacer, à masquer plus ou moins complètement les symptômes tabétiques. De là cette conséquence, que le médecin peut prendre le change en pareil cas, s'en laisser imposer par la physionomie *cérébrale* de l'affection, ne remarquer que les symptômes les plus saillants, et méconnaître les manifestations tabétiques moins apparentes.

Les erreurs de ce genre ne sont pas absolument rares, et j'aurais à en citer plusieurs que je trouve relatées dans mes notes. En voici une qui m'est personnelle et dont il faut que je m'accuse pour qu'elle vous serve d'exemple... à éviter.

Un homme d'une quarantaine d'années, syphilitique depuis 1872 et ne s'étant jamais que très légèrement traité, entre dans nos salles l'année dernière pour des accidents que plusieurs médecins de la ville, nous dit-on, ont rapportés à une « syphilis cérébrale ». Il raconte qu'il est sujet depuis un an à des accès de *vertige ;* — qu'il y a dix mois il s'est réveillé un matin avec une *paralysie* légère de toute la moitié droite du corps, paralysie qui s'est rapidement dissipée ; — qu'enfin, il y a deux mois, il a éprouvé deux violentes crises de perte de connaissance avec convulsions. Renseignements pris près de sa femme qui l'accompagne, nous apprenons que ces deux crises ont consisté incontestablement en des *attaques d'épilepsie convulsive* (sidération, convulsions des membres et du visage, écume sanguinolente à la bouche , morsure de la langue, stertor et profond sommeil terminal, etc.). Un traitement spécifique très énergique (iodure de potassium

porté jusqu'à la dose quotidienne de dix grammes) a coupé court à ces accidents. Mais, depuis lors, le malade reste sujet à des crises de genre différent, quoique non moins comitiales de nature, consistant en des absences soudaines et passagères (*petit mal*). Quand il est pris d'une de ces dernières crises, il reste subitement comme anéanti, étranger à ce qui l'entoure, incapable de faire un mouvement ou de proférer une parole. Puis, quelques instants après, il reprend son travail ou la conversation interrompue et se trouve aussitôt rétabli. — En outre, depuis l'invasion des premières attaques épileptiformes le malade « a beaucoup baissé comme intelligence», nous dit sa femme; il n'est plus capable de diriger ses affaires; du reste, il les néglige, il ne s'en occupe plus; il est devenu indifférent à tout, même à ses intérêts ; «rien ne l'émeut, rien ne le touche »; il est apathique, concentré, irritable, emporté par instants; pour un rien il entre en des colères furieuses; parfois il tient des propos d'enfant. Enfin, sa mémoire s'est considérablement affaiblie.

En face de tels symptômes — et j'en oublie — je dois avouer que je crus reconnaître un type accompli de *syphilis cérébrale*, type analogue, identique même à tant d'autres que j'ai observés et décrits sous cette forme, avec cet ensemble de phénomènes si éminemment caractéristique et si frappant. Donc, je diagnostiquai une syphilis cérébrale, et je m'en tins là — j'eus le tort de m'en tenir là — pour quelques jours. Eh bien, je n'avais vu que la moitié des choses, la moitié de ce que j'aurais dû voir. Et, en effet, une huitaine environ après ce premier examen, je fus frappé un matin de constater sur le malade une accélération

singulière du pouls qui, sans fièvre, battait 130 à la minute. Ce symptôme (qui n'est pas rare dans le tabes, comme vous le savez) éveilla soudain un soupçon dans mon esprit, et je me mis à rechercher le tabes. Le cherchant, je le trouvai alors, et le trouvai s'attestant par des signes non équivoques, tels que : incertitude d'équilibre déterminée par l'occlusion des yeux ; — difficulté de la station à cloche-pied ; — troubles urinaires (miction se faisant longtemps attendre et ne s'effectuant qu'en plusieurs actes) ; — troubles de la sensibilité cutanée ; — et surtout abolition complète des réflexes rotuliens.

Donc, le malade n'était pas seulement « un cérébral », comme je l'avais supposé tout d'abord ; c'était, en outre, « un médullaire », un tabétique.

Et comment, et pourquoi avais-je été conduit à méconnaître sur lui le tabes lors de mon premier examen ? Parce que les grands symptômes, les symptômes à fracas, dirai-je, tels que les accès épileptiques et les troubles d'intelligence, reléguaient au second plan, dissimulaient, effaçaient les symptômes médullaires ; — parce que le malade ne se plaignait de rien qui eût trait à une lésion de la moelle ; — parce que, ne m'occupant que des troubles patents et accusés, j'avais négligé de compléter mon examen clinique par un inventaire rigoureux de tous les accidents morbides ; — parce qu'en un mot j'avais commis la faute de ne pas *rechercher directement* le tabes, comme il faut le rechercher pour être sûr de ne pas le laisser passer inaperçu [1].

1. Il est certain que le tabes est exposé presque forcément à passer inaperçu dans une foule de conditions diverses, telles que coïncidence

XXXV

Telles sont les diverses associations symptomatologiques dont est susceptible le tabes chez nos malades.

C'est à dessein que j'ai longuement insisté sur ces formes associées, mixtes, complexes. Et voici pourquoi. Certes, je suis loin de prétendre qu'elles appartiennent en propre à la syphilis, qu'elles s'observent seulement et exclusivement dans le tabes spécifique. Mais ce que j'affirme, ce qui dérive pour moi d'une expérience déjà longue en l'espèce, c'est qu'elles sont *particulièrement communes dans le tabes syphilitique.*

A cet égard, il en est du tabes syphilitique comme de l'épilepsie syphilitique, comme de l'hémiplégie syphilitique, comme de l'aphasie ou de la paraplégie de même provenance, etc., qui, elles aussi, semblent se plaire à ces combinaisons, à ces associations de symptômes hybrides. Rappelez-vous ce que, par exemple, je vous faisais remarquer, dans mes leçons sur la syphilis cérébrale [1], à propos de l'hémiplégie syphilitique. « L'hémi-

d'accidents cérébraux, ou bien faiblesse des membres dissimulant l'incoordination musculaire, ou bien encore complications surajoutées et devenant prédominantes. — C'est ce que Leyden a très justement exprimé, à propos de l'incoordination motrice, en disant : « L'ataxie suppose l'existence d'une action musculaire forte et facile. Elle disparaît quand les muscles sont très faibles et que les pieds sont traînés le long du sol ; c'est ce qui arrive par suite de complications ou bien d'épuisement musculaire. Ainsi, nous avons vu plusieurs fois l'ataxie presque disparaître pour un certain temps à la suite de maladies aiguës intercurrentes. De même souvent les tabétiques atteints d'affections mentales ou de tuberculose ne présentent pas d'ataxie notable. Il est évident que cette circonstance non seulement *rend le diagnostic plus difficile*, mais encore peut causer des erreurs au point de vue du rapport qui existe entre le processus anatomique et l'ataxie.» (*Traité clinique des maladies de la moelle épinière*, traduction française de MM. Richard et Vizy, Paris, 1879, p. 616.)

1. V. Ouvrage cité, p. 464.

plégie de la syphilis, vous disais-je, se distingue de la plupart des hémiplégies vulgaires en ce qu'elle est moins pure, moins exclusive, en tant que type paralytique. Très fréquemment vous la trouverez associée, combinée avec d'autres paralysies ou d'autres troubles nerveux qui ne font pas partie du cortège usuel des hémiplégies communes, etc... » Eh bien, cela, je dois vous le répéter encore aujourd'hui à propos du tabes syphilitique qui, lui aussi, se prête volontiers à ces mélanges, à ces combinaisons insolites de symptômes divers.

Rarement, en syphilis, une manifestation nerveuse (j'entends dérivant comme origine du système nerveux) apparaît ou surtout reste isolée, indépendante. Presque toujours il s'y ajoute, ou plus tôt ou plus tard, quelque autre manifestation de même ordre. Et cela pour une raison très simple, pour une raison anatomique, à savoir : *la tendance que présente la syphilis à multiplier ses lésions et à les disséminer sur divers départements du système nerveux.* C'est là, vous le savez, un fait majeur dans l'histoire de la syphilis cérébro-spinale. Ce fait, déjà j'ai eu l'occasion de vous le signaler à maintes reprises en étudiant avec vous, ces dernières années, la syphilis du cerveau. Plus récemment, je vous en parlais derechef à propos des myélites spécifiques; et voici que nous le retrouvons encore dans le tabes, lequel, il est vrai, n'est qu'une espèce de ces myélites.

Si donc le tabes syphilitique se montre particulièrement complexe dans ses formes cliniques et ses modes de terminaison, cela trouve sa raison dans les habitudes anatomiques de la syphilis, ou, en d'autres termes, cela est dû à la dissémination fréquente, habituelle même,

de la syphilis sur divers départements de l'axe cérébro-rachidien [1].

Aussi ces formes associées du tabes, comme nous les avons appelées, présentent-elles un intérêt majeur au point de vue diagnostique, en imprimant à la maladie une physionomie quelque peu spéciale, assez spéciale en quelques cas pour s'imposer à l'attention du médecin

Résumons ce long exposé en disant comme conclusions :

1° Que fréquemment le tabes de provenance syphilitique affecte des formes *complexes*, par association de ses symptômes propres avec d'autres symptômes d'ordre médullaire ou cérébral;

2° Que l'association de ces symptômes étrangers au type pur du tabes constitue pour la pratique un signe propre à donner l'éveil, à susciter le soupçon d'une origine syphilitique, et à diriger en ce sens les recherches du médecin.

XXXVI

MARCHE.

Je serai bref sur ce chapitre, comme sur tous ceux qui n'intéressent pas directement notre sujet spécial.

D'ailleurs, les principaux traits de la marche qu'af-

1. Comme exemple typique du genre, consulter une belle observation publiée par MM. Charcot et Gombault (*Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux, observées sur une femme syphilitique*, Archives de physiologie normale et pathologique, 1873, t. V, p. 143).

fecte le tabes spécifique vous sont connus par ce qui précède, et il me suffira de les résumer dans les quelques propositions suivantes :

1° Considérée d'ensemble, et dans ce qu'elle a de plus général, l'évolution du tabes offre, comme caractères, d'être *lente, chronique, continue* et *progressive*.

Il est peu de cas qui dérogent à cette formule. Cependant, il ne serait pas impossible de citer quelques observations où la maladie présente exceptionnellement soit des stades d'immobilisation ou de rémission apparente, soit des exacerbations soudaines qu'on a même comparées quelquefois à des « poussées aiguës ».

2° Deux périodes (sans parler d'une troisième qui n'est, à vrai dire, qu'un mode de terminaison et qui d'ailleurs fait très fréquemment défaut) composent l'ensemble symptomatologique du tabes.

La première (*période præataxique*), très insidieuse comme début, éminemment variable comme qualité et groupement de phénomènes morbides, est généralement constituée par une série de symptômes qui entrent en scène successivement, à échéances très irrégulières, largement espacées pour la grande majorité des cas. Ainsi, il n'est pas rare, disons mieux, il est habituel qu'un premier symptôme (tel qu'une paralysie oculaire) ne soit suivi d'un second qu'après un laps de temps plus ou moins long, c'est-à-dire après plusieurs années en moyenne. Exemple pris au hasard : Sur un de mes malades, le début du tabes se fit en 1868 par une chute de la paupière ; et ce fut seulement en 1876, c'est-à-dire après un entr'acte de *huit ans*, qu'apparurent les dou-

leurs fulgurantes, pour être suivies en 1877 des premiers phénomènes d'incoordination.

Nous savons de plus qu'un ordre unique de symptômes peut composer à lui seul toute cette première période du tabes. — Rappelons incidemment que, dans les cas de ce genre, ce sont les douleurs fulgurantes ou les troubles d'innervation motrice oculaire qui constituent le plus habituellement la manifestation *isolée* par laquelle débute la maladie.

Quant à la durée de cette période præataxique, j'ai établi par une statistique précédente :

1° Qu'elle oscille le plus habituellement entre trois et six années ;

2° Qu'elle peut être plus courte, jusqu'à s'abaisser à quelques mois ;

3° Et surtout qu'elle peut être beaucoup plus longue, voire presque indéfinie, puisque je vous ai cité des cas où, après dix, onze, quatorze, trente ans de symptômes tabétiques, l'ataxie motrice n'était pas encore apparue[1].

Avec la production des phénomènes d'incoordination motrice commence la seconde période, dite *période ataxique*.

C'est généralement aussi vers l'époque où se produisent ces premiers troubles musculaires qu'entrent en scène, soit un peu avant, soit un peu après, les autres manifestations morbides qui doivent imprimer à la maladie sa physionomie définitive. Tout au moins, à cette période, les symptômes destinés à figurer dans l'ensemble

1. V. page 167.

pathologique se succèdent à échéances plus rapprochées qu'au cours de la première. Si bien que peu d'années s'écoulent, à la suite du début de l'ataxie, sans que le tabes ait revêtu son type accompli, qu'à nouveau je qualifierai de définitif. Telle est du moins la règle, réserve faite pour certains cas plus rares.

Cette seconde période n'a pas plus que la première de durée bien fixe. On peut la dire illimitée ou plutôt illimitable, tant elle comporte de variétés.

Et, en effet, ce qu'on appelle la *troisième période* du tabes (période dite encore paralytique ou cachectique, constituée par l'aggravation des symptômes antérieurs, l'affaiblissement paralytique des membres, l'atrophie générale des muscles, les troubles de nutrition, les accidents de cystite, les escharres, etc.) n'est en somme, contrairement à une opinion trop accréditée, qu'un aboutissant assez rare des périodes précédentes. En nombre de cas les malades *n'arrivent pas jusqu'à cette étape ultime*, et cela parce qu'ils sont emportés au préalable par quelque affection incidente de forme aiguë ou par des phénomènes de consomption lente, notamment de tuberculose pulmonaire. Souvent encore ils succombent par le fait de ces associations morbides dont je vous ai parlé précédemment. C'est ainsi que plusieurs de mes malades sont morts non pas de leur ataxie, mais de complications cérébrales greffées sur l'ataxie. C'est ainsi encore — mais le cas est beaucoup plus rare — que d'autres sont enlevés brusquement par des crises d'ordre bulbaire [1].

1. Exemple un cas précité, dû à M. Estorc : « Le malade était sujet, dit l'observation, à des crises bulbaires très remarquables. Tout à coup il per-

Ajoutons que d'ailleurs il se produit parfois, à une certaine période, un véritable arrêt dans la marche progressive de la maladie. Le tabes semble suspendu dans son évolution et subsiste en l'état pour un temps plus ou moins considérable. On conçoit que, dans ces conditions, il n'y ait pas, pour ainsi dire, de limite à sa durée, si d'autre part la nutrition reste indemne. — Malheureusement cette sorte d'*immobilisation en l'état* est assez rare. Je ne l'ai observée que dans un petit nombre de cas où il m'a paru légitime d'en faire honneur à la thérapeutique. Je ne voudrais pas affirmer néanmoins qu'elle ne pût être également un aboutissant spontané de la maladie.

3° La variabilité, la multiplicité de formes est un caractère sur lequel il faut incessamment revenir dans l'histoire clinique du tabes. Ce caractère, après vous l'avoir signalé tant et tant de fois à propos de la symptomatologie, voici que nous le retrouvons encore au chapitre de l'évolution. Et en effet, ainsi qu'on l'a dit avec toute raison, « rien n'est moins prévu dans l'ataxie que l'ordre, la marche, la succession des phénomènes ». J'au-

dait connaissance ; la face se cyanosait ; la circulation et la respiration se ralentissaient, et cela allait quelquefois jusqu'à la *syncope*. Il fallut, une fois, pratiquer la respiration artificielle... Un jour, le malade s'affaissa de la sorte dans son lit. Il resta quarante-huit heures sans connaissance, puis mourut sans convulsions ni phénomènes paralytiques. — L'autopsie révéla (sans parler d'autres lésions médullaires et cérébrales) une altération grise de la face postérieure du bulbe, partant de la moelle et s'élevant jusqu'à l'évasement du plancher du quatrième ventricule. » (*Mémoire cité.*)

Voyez Isaza, *Contribution à l'étude des symptômes bulbaires de l'ataxie* (Thèses de Paris, 1878, n° 432).

rais donc, si je vous faisais ici l'histoire générale de la maladie, à vous exposer actuellement les modifications nombreuses et diverses dont elle est susceptible à ce point de vue. Mais, encore une fois, je tiens à ne pas dépasser les limites de mon sujet spécial, et je vous parlerai seulement de deux variétés d'évolution qu'il nous importe de connaître.

I. — *Formes rapides.* — Leur nom seul en détermine le caractère. Ce sont les formes où les symptômes se précipitent et acquièrent en peu de temps une intensité plus ou moins considérable.

Deux exemples.

Un jeune homme, syphilitique depuis 1872, est pris, dans les premiers mois de 1880, de cinq ou six accès passagers de diplopie, qui durent de dix minutes à une heure environ. En même temps, il remarque que ses forces viriles décroissent dans des proportions surprenantes. — En avril de la même année, il éprouve une faiblesse singulière des jambes, sans douleurs. — En juillet, il consulte M. le professeur Charcot qui constate ceci (textuellement copié sur la prescription de mon éminent collègue) : « Incoordination motrice ; signe de Romberg ; absence des réflexes rotuliens ; diplopie ; anaphrodisie ; pas de douleurs fulgurantes. » — Je vois le malade dans les premiers mois de 1881 et reconnais à mon tour un tabes confirmé, avec l'ensemble de ses signes classiques, notamment avec une ataxie locomotrice des plus accentuées, des troubles multiples de la sensibilité, des troubles urinaires, une impuissance absolue, etc. — Au total, *ataxie confirmée dans l'espace d'une année environ*, et parvenue à un degré que la maladie n'atteint guère

usuellement qu'après un laps de temps infiniment plus considérable.

Second cas. — Un jeune homme, que j'ai traité pendant quelques mois avec M. Charcot, nous a présenté un type accompli de tabes syphilitique [1] à marche singulièrement rapide. Voici comment évoluèrent les accidents : En 1875, violent accès de céphalalgie occipitale, avec diplopie. Ces deux symptômes durent un mois et disparaissent. — En septembre 1876, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, et, peu après, troubles légers dans la marche. — Puis, incoordination motrice, qui s'accentue à un tel degré *dans l'espace de quelques mois* que déjà le malade ne peut plus marcher seul ; il n'est même capable de rester debout que soutenu sous les aisselles. — En 1878, les membres supérieurs se prennent, et la vision commence à s'affaiblir avec une rapidité tout à fait exceptionnelle. — Nous voyons le malade pour la première fois, M. Charcot et moi, en octobre de cette même année, et nous le trouvons à cette date, d'une part, presque absolument aveugle et, d'autre part, ataxique au plus haut degré (jambes de pantin), sans parler d'une foule d'autres symptômes classiques de tabes, tels que troubles urinaires, troubles gastriques, troubles multiples de la sensibilité, impuissance absolue, etc., etc.

II. — *Formes à incoordination motrice précoce ou même initiale.*

J'ai vu quatre fois les phénomènes d'incoordination

1. Je suis heureux de pouvoir invoquer ici le témoignage de M. Charcot sur la nature *syphilitique* de ce tabes, laquelle, disait mon éminent collègue, « ne pouvait rester un instant douteuse ». D'une part, en effet, nous constations chez le malade des antécédents bien avérés d'une syphilis re-

prendre place dans la scène morbide dès les premiers mois de la maladie.

Chez l'un de mes clients, par exemple, le tabes débuta par des hyperesthésies partielles, des douleurs fulgurantes et une fatigue continue dans les jambes. Puis, dès le troisième mois qui suivit l'invasion de ces accidents, le malade remarqua, suivant sa propre expression, que « ses jambes ne faisaient plus les mouvements qu'il leur commandait ». Ce trouble s'accentua très rapidement et dégénéra en une véritable *incoordination* qui, dès cette époque, fut reconnue comme incontestablement tabétique par un de mes confrères et par moi.

Enfin, deux de mes observations sont relatives à des malades sur lesquels l'incoordination s'est produite *d'emblée*, simultanément avec les premiers phénomènes de la maladie.

Sur une jeune femme que je traite actuellement et qui, très intelligente, très attentive aux moindres troubles de sa santé, rend compte avec une netteté parfaite des plus minutieux détails de sa maladie, le tabes s'est annoncé, comme premier et unique symptôme, par des troubles d'incoordination des membres inférieurs. La malade raconte qu'elle commença par éprouver « comme une maladresse singulière des jambes », qu'elle faisait fréquemment des faux pas, « qu'elle ne posait pas le pied où elle voulait le mettre », et que, pour cette raison, il lui est arrivé plusieurs fois de tomber. Quelque

montant à cinq ans. Et, d'autre part, aucune cause, ni personnelle, ni héréditaire, ne se présentait à invoquer comme origine possible des accidents.

temps après, elle n'osait déjà plus descendre un escalier sans se tenir à la rampe, et, même avec l'appui de la rampe, « il lui était pénible de descendre les quelques marches qui conduisent à son jardin ». Je la vis quatre mois après le début de ces accidents et constatai déjà une incoordination motrice nettement accentuée, sans autres accidents contemporains que de légers troubles de la miction et de l'hyperesthésie rachidienne.

Ma seconde observation est relative à un malade qui, comme premiers symptômes de tabes, éprouva simultanément une blépharoptose, un affaiblissement génital très accentué, et une incoordination motrice des membres inférieurs. Ce cas, dont je vous ai déjà parlé [1] et sur lequel en conséquence je m'abstiens de nouveaux détails, est encore plus probant pour moi que le précédent; car des circonstances particulières ont fait que j'ai assisté *de visu*, comme ami et non comme médecin, à l'exorde même de la maladie. J'ai vu, je puis le dire, *naître* la maladie chez le sujet en question, et il est constant pour moi que les symptômes ataxiques ont coïncidé avec les premiers troubles morbides [2].

Cette incoordination d'emblée est tenue en suspicion par la plupart des pathologistes. J'ai lieu, vous le voyez,

1. Voyez page 168.

2. Je signalerai encore un cas de même genre, observé par MM. les Drs Vincent et Prevost (de Genève), cas très remarquable en outre par une autre particularité, à savoir : l'invasion du tabes d'une façon presque contemporaine avec les premiers accidents de la période secondaire.

Voici le résumé de cette observation, que je dois à l'obligeance de M. le Dr Vincent.

« X..., âgé de 45 ans, employé de chemin de fer, vient me consulter, le 10 mars 1881, pour des troubles qu'il éprouve dans la marche et des

de la croire authentique ; mais je ne la considère pas moins, d'accord en cela avec l'opinion générale, comme une rareté, comme une exception véritable dans l'histoire clinique de la maladie.

douleurs dans les membres. C'est un homme d'apparence robuste, qui a toujours joui d'une santé excellente. — Il n'a pas d'habitudes alcooliques. — Il n'a jamais fait d'excès vénériens.— Il n'a jamais eu d'affections rhumatismales.

En décembre 80, rapports avec une femme suspecte. —Vers le commencement de janvier, chancre à la verge, avec adénopathie. — Ce chancre a été suivi, dans le délai normal, d'une roséole très accentuée, de plaques muqueuses à la gorge, et d'un onyxis qui persiste encore aujourd'hui. — Traitement mercuriel.

Depuis quelque temps le malade a ressenti une certaine inaptitude au travail. Il éprouve une fatigue rapide dans la marche. — Il souffre de douleurs très vives dans le tronc et dans les membres. — En outre sa vue s'est affaiblie. -- Interrogé par nous avec beaucoup de soin, en vue de préciser à quelle époque exacte remontent ces divers accidents, il affirme de la façon la plus catégorique n'avoir jamais rien éprouvé de semblable jusqu'à ces derniers temps, c'est-à-dire jusqu'à la fin de février environ. Sa vue était excellente. Jamais il n'était sujet à la moindre fatigue, à la moindre douleur. Tout ce qu'il éprouve actuellement est absolument *nouveau* (Du reste, l'exactitude de ces renseignements nous a été confirmée par M. le Dr Wartmann, qui soignait le malade avant nous, et qui n'a jamais constaté sur lui le moindre accident nerveux).

État actuel, 10 mars. — Apyrexie. — Aucun trouble de santé, à part un léger état saburral. —Viscères sains.

Le malade se plaint surtout d'éprouver une grande fatigue dès qu'il marche. — Il est peu solide sur ses jambes. — Il marche *en lançant la jambe d'une façon caractéristique.* — Les yeux fermés, cette incoordination augmente beaucoup.

Douleurs fulgurantes très vives dans les membres inférieurs et dans le tronc. — Douleurs en ceinture. — Diminution de la sensibilité tactile sur certains points des membres inférieurs (anesthésie en îlots). — Il raconte qu'il lui arrive souvent de ne savoir où sont ses jambes et « de les perdre dans le lit ».

Abolition du réflexe patellaire.

Dans les membres supérieurs, douleurs fulgurantes, mais moins fréquentes et moins vives que dans les membres inférieurs. — Le malade ne peut écrire longtemps.— Parfois les mains sont prises de tremblement.

Affaiblissement marqué de la vue, surtout à gauche. — Pas de paralysie oculaire.

XXXVII

Troisième question : *Quel profit, quelle action thérapeutique les malades affectés d'un tabes réputé spécifique, d'un tabes qu'on est en droit d'imputer rationnellement à la syphilis, ont-ils à attendre du traitement antisyphilitique ?*

Avant de discuter cette question, l'ordre logique d'un exposé complet exigerait de moi un chapitre préalable sur le traitement qu'il convient d'opposer au tabes d'origine spécifique. Ce chapitre néanmoins, Messieurs, je crois pouvoir le passer sous silence ; et cela pour une raison très simple, c'est que je n'aurais, à propos du traitement de la syphilis médullaire, qu'à vous répéter en seconde édition ce que je vous ai dit à propos du traitement de la syphilis cérébrale. D'ailleurs, ceux d'entre vous qui n'auraient pas assisté à cette partie

Fonctions génitales très diminuées. — Pas de désirs vénériens dans ces derniers temps ; érections rares.

En présence de tels sympômes, je portai le diagnostic suivant : ataxie locomotrice d'origine spécifique, présentant cette très intéressante particularité de s'être produite au début de la période secondaire, d'une façon contemporaine avec les premiers accidents généraux.

Comme il s'agissait d'un cas rare et des plus curieux, je priai M. le docteur Prevost de vouloir bien examiner ce malade avec moi. M. Prevost se rendit à mon désir, étudia le malade avec grand soin, et aboutit au même diagnostic que moi.

Traitement prescrit d'un commun accord : iodure de potassium à hautes doses ; — hydrothérapie ; — cautérisations sur le rachis.

Les symptômes s'amendèrent un peu sous l'influence de ce traitement ; douleurs moindres ; marche mieux tolérée. — Mais, dans le cours de mai, le malade fut pris d'accidents de cystite. — En outre, les troubles oculaires subirent une aggravation notable. — A ce moment, le malade, découragé, voulut retourner dans son pays (France), et nous quitta. — Je n'ai pas eu de renseignements sur lui depuis lors. »

de mon enseignement la trouveront reproduite dans mon livre sur la *syphilis du cerveau*[1].

En quelques mots seulement, et d'une façon toute sommaire, je vous rappellerai les principes généraux qui doivent ici présider à l'institution et à la direction du traitement.

I. — Le traitement de la syphilis des centres nerveux n'est rien autre, bien évidemment, que le traitement de la syphilis en général, quant au choix des remèdes à mettre en œuvre. Mais il réclame un mode d'administration spécial, une posologie spéciale et une direction particulière, vu l'importance et la gravité des symptômes à combattre, vu la nécessité d'une intervention exceptionnellement énergique.

II. — Ce traitement — cela est presque inutile à dire — doit être institué *le plus tôt possible,* à l'époque le plus rapprochée possible du début d'invasion de la syphilis sur la moelle.

Et, en effet, plus encore que la syphilis du cerveau, la syphilis de la moelle n'est accessible à l'action du traitement spécifique qu'à une période jeune, voisine de son début. *Arriver assez tôt*, tout est là en l'espèce. Agir sans retard, agir immédiatement, dès que la lésion médullaire spécifique peut être diagnostiquée ou même soupçonnée, voilà l'indication première à remplir pour conférer le plus de chances possible aux agents thérapeutiques dont nous disposons.

III. — Une autre condition non moins indispensable

1. Page 596 et suiv.

au succès du traitement spécifique, c'est que ce traitement soit appliqué *sous ses formes les plus énergiques.*

Le traitement des affections médullaires syphilitiques doit être spécial comme intensité d'action, sous peine de rester impuissant. Ce qu'il faut ici, sous peine d'insuccès, c'est *frapper fort,* à doses énergiquement et hâtivement répressives.

Dans la syphilis médullaire, comme dans la syphilis cérébrale, faire peu ou faire au-dessous de la mesure, c'est presque ne rien faire. Si l'on s'en tient au traitement usuel, banal, de la syphilis, si l'on se contente de doses faibles ou moyennes, on n'obtient rien de sérieux, ou bien l'on n'aboutit qu'à retarder quelque peu la catastrophe qu'il s'agit de conjurer.

Les fortes doses, les grandes doses, comme mercure et iodure, sont indispensables ici et seules véritablement actives, à savoir :

1° Pour le mercure, trois à quatre et cinq centigrammes de sublimé, quotidiennement; — ou bien, frictions quotidiennes avec huit à douze, quinze et même vingt grammes d'onguent mercuriel double.

2° Pour l'iodure de potassium, quatre à huit grammes, quotidiennement.

IV. — Ce traitement doit être prolongé avec insistance, avec persévérance, pendant un temps fort long.

A ce point de vue encore, il en est de la syphilis médullaire comme de la syphilis cérébrale, où les effets curatifs de la médication spécifique sont quelquefois plus ou moins lents à se produire, et surtout ne se conservent, ne se confirment que par une persistance tenace dans le traitement.

V. — Or, pour conserver à cette médication de longue haleine son intensité propre en dépit des effets atténuants de l'accoutumance, l'indication se présente d'appliquer ici la *méthode des traitements alternes*, laquelle consiste, comme vous le savez, à administrer tour à tour le mercure et l'iodure, chacun *suivant sa durée d'activité intégrale*, empiriquement estimée comme moyenne à trois ou quatre septénaires.

De la sorte, par exemple, trois semaines de traitement mercuriel seront suivies de trois semaines de traitement ioduré. Puis le mercure sera repris pour le même temps, puis l'iodure au delà pour un temps égal, et ainsi de suite. Cette très simple méthode (que je ne saurais assez vous recommander, parce que je crois lui devoir de réels succès) présente cet avantage de permettre au malade de *se déshabituer d'un remède pendant qu'il bénéficie de l'autre*. Elle conserve ainsi à chacun d'eux l'intégrité de son action propre pendant tout le temps de la cure; au total, elle met à profit tous les effets utiles de la médication pour un temps indéfini [1].

VI. — Enfin, si le traitement a déterminé d'heureux résultats, il devra de toute nécessité être poursuivi longtemps au delà, c'est-à-dire être repris de temps à autre dans les années subséquentes, en vue de prévenir les recrudescences ou les récidives auxquelles il faut toujours s'attendre dans la syphilis en général, et plus particulièrement encore dans la syphilis des centres nerveux.

1. V., pour de plus amples détails sur la direction de ce traitement, mes *Leçons sur la syphilis du cerveau*, p. 620 et suiv.

Voilà, Messieurs, d'une façon générale, quel doit être l'esprit de la médication, si je puis ainsi parler.

Cela dit, ai-je besoin d'ajouter que cette médication spécifique n'est en rien exclusive ? Nul embarras et nulle contestation possible à cet égard. Rien n'empêche qu'à côté du mercure et de l'iodure d'autres agents d'ordre commun ne viennent utilement trouver place. C'est ainsi que le traitement du tabes syphilitique comporte, indépendamment des remèdes spécifiques, nombre d'autres médications *auxiliaires*, susceptibles d'exercer une influence favorable sur divers symptômes de la maladie. Citons comme telles :

1° Divers remèdes internes auxquels nous sommes trop heureux de pouvoir faire appel en maintes circonstances pour soulager tels ou tels phénomènes particuliers, comme les douleurs notamment, l'insomnie, l'état nerveux, etc. ; à savoir : le *bromure de potassium*, qui calme parfois d'une façon remarquable certaines manifestations d'éréthisme, d'excitation ; — la *morphine*, très efficace (surtout en injections sous-cutanées) contre les symptômes douloureux ; — le chloral, l'hyosciamine, l'éther, le camphre, etc.

2° Comme agents externes, répondant à des indications diverses :

Les *bains tièdes*, tempérants, très favorables parfois à titre de sédatifs ;

Les *bains sulfureux* ou *salins ;*

Les *cures thermales* (Lamalou[1], Néris, Balaruc, Ragatz,

1. Voyez Grasset, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 11e édit., p. 337. — A. Cot, *Les eaux de Lamalou et l'ataxie locomotrice*, Thèses de Paris, 1882, n° 87.

Plombières, Aix en Savoie, Uriage, etc,. etc.), vantées à l'excès et ultra-surfaites assurément, mais utiles en quelques cas soit pour soulager divers symptômes, soit surtout pour relever l'état général ;

Les *révulsifs cutanés* (grands vésicatoires fréquemment répétés, cautères, ou, ce qui est bien préférable, cautérisations ponctuées au fer rouge le long des gouttières vertébrales) ;

L'hydrothérapie ; — très diversement appréciée en l'espèce ; préconisée à l'excès par les uns, condamnée d'une façon trop exclusive par les autres. Et, en effet, l'hydrothérapie fait mal ou fait bien suivant les cas, et même suivant les périodes. Très positivement, il est des malades dont elle améliore la situation ; et, non moins certainement, il en est d'autres dont elle exaspère violemment les symptômes. Voilà le fait brutal qu'il s'agit d'expliquer. Pour ma part, je n'ai aucun scrupule à avouer qu'après avoir bien souvent, à l'hôpital comme en ville, expérimenté cette méthode, j'en suis encore à ne pouvoir différencier sûrement *à priori* les cas auxquels elle convient de ceux auxquels elle ne convient pas. Comme tout le monde, je la prescris de préférence dans les formes dites *torpides*, c'est-à-dire exemptes de phénomènes d'excitation, et m'en abstiens dans les formes inverses à éréthisme prédominant. Mais que de fois mes prévisions théoriques n'ont-elles pas été démenties par l'expérience ! Si bien que, de guerre lasse, j'en suis arrivé à procéder empiriquement, c'est-à-dire à « tâter les malades », suivant l'expression vulgaire, par quelques essais d'hydrothérapie timide et graduée, puis à régler ensuite ma conduite suivant les résultats obtenus.

Somme toute, il en est de l'hydrothérapie comme de

tant d'autres remèdes qui se montrent utiles ou nuisibles dans la même maladie suivant les sujets, suivant les formes morbides, suivant les étapes variées du processus pathologique. Tout est de l'employer *à propos*, en son temps, à son heure. Mais, je le répète, les *conditions d'opportunité* sont ici extrêmement difficiles à déterminer, et nous sommes loin encore, quoi qu'en disent certains de nos confrères, d'avoir dégagé toutes les inconnues du problème.

Il est certains cas d'ailleurs — particularité que je me reprocherais d'omettre — où l'hydrothérapie est absolument intolérée et intolérable. J'ai vu quelques malades (qui pourtant ne présentaient aucun phénomène d'éréthisme nerveux) ne pouvoir arriver à supporter la douche froide, même après plusieurs tentatives courageusement renouvelées. «Je serais mort sous la douche, me disait l'un de ces malades, si j'avais persisté.» Et cependant, chose curieuse, ce même sujet avait pris autrefois force douches, que non seulement il tolérait bien, mais qui lui étaient même « fort agréables »; c'était seulement depuis l'invasion du tabes qu'il avait dû renoncer à l'hydrothérapie, en raison de « l'horrible impression que l'eau froide lui produisait ».

L'*électricité* est une méthode de même genre, mais bien plus incertaine encore dans ses résultats et surtout bien moins déterminée comme indications. — Elle paraît convenir exclusivement aux formes et aux étapes torpides de la maladie, tandis qu'au contraire elle agit défavorablement sur les formes hyperesthésiques, irritatives, douloureuses.

Appliquée suivant la méthode qu'on s'accorde généra-

lement à préconiser aujourd'hui (courants continus ascendants), elle a certainement rendu quelques services en atténuant, ne serait-ce que d'une façon momentanée, divers symptômes du tabes; mais jamais, au moins d'après mes observations personnelles, elle n'est parvenue à influencer d'ensemble la maladie, ni à la modifier comme évolution.

Mentionnons enfin *l'élongation des nerfs* [2] qui, en certains cas, a positivement exercé une action remarquable sur les phénomènes douloureux et les troubles de la sensibilité, voire, a-t-on dit, jusque sur les symptômes d'incoordination motrice. Introduite parmi nous par mon savant collègue et ami le Dr Debove, cette méthode est encore trop nouvelle pour qu'il nous soit permis de préjuger ce que nous pouvons en attendre comme résultats thérapeutiques.

Après ces quelques rapides généralités sur le traitement qu'il convient d'opposer au tabes syphilitique, je

1. « ... Ici, plus que dans toute autre affection, il est nécessaire de s'occuper de la *direction* du courant et de la région qu'on doit électriser. Dans la plupart des cas, il est préférable d'employer un courant *ascendant*, c'est-à-dire de placer le pôle positif à la partie inférieure, et le pôle négatif à la partie supérieure de la colonne vertébrale. — On emploiera de 30 à 60 éléments, et la séance ne durera pas plus de 10 minutes. — Les effets les plus appréciables de ce traitement sont la diminution des douleurs et l'amélioration des phénomènes morbides qui existent du côté de la vessie. » (Onimus, *Guide pratique d'électrothérapie*, rédigé par le Dr Bonnefoy, Paris, 1882.)

2. Voy. Debove, *De l'élongation des nerfs dans l'ataxie locomotrice*, communication faite à la Société médicale des hôpitaux (Union médicale, 14 décembre 1880).

Scheving (Florent), *De l'élongation des nerfs*, Thèses de Paris, 1881, no 124.

reviens à la question qui doit ici nous occuper spécialement et qui, vous vous le rappelez, se formule de la façon suivante : *Quel bénéfice les malades tabétiques de par la syphilis ont-ils à attendre du traitement antisyphilitique ?*

Dans une question aussi difficile et aussi délicate que celle-ci, messieurs, il est bon, ce me semble, que chacun assume la responsabilité de ce qui lui est propre ; j'entends il est bon que chacun parle pour son compte et vienne dire en son nom : « Voici mon contingent de faits ; voici ce que j'ai vu et les résultats que j'ai constatés, dont je puis répondre. » Donc, vous me permettrez de laisser de côté pour un instant les documents que je pourrais emprunter à diverses sources et de produire seulement les résultats de mon observation personnelle. Non pas que je ne tienne en haute considération le témoignage de ceux de nos confrères qui se sont déjà préoccupés de cette question ; non pas que je n'aie tout profit et toute instruction à tirer des faits qu'ils ont cités. Mais, encore une fois, dans un problème aussi controversé que celui dont je vais vous entretenir, c'est le droit et presque le devoir de tout observateur d'exprimer son opinion individuelle.

Eh bien, pour ma part, voici ce à quoi j'ai abouti.

Un premier point me paraît incontestable, c'est que les effets thérapeutiques à attendre du traitement antisyphilitique dans le tabes de la syphilis sont absolument différents d'après l'époque où ce traitement est appelé à intervenir dans la maladie.

Je m'explique et légitime cette proposition.

1° Contre un tabes ancien, confirmé, s'accusant déjà

par des désordres locomoteurs bien accentués, par des troubles intenses de sensibilité, par des troubles génito-urinaires, etc., ou bien encore contre un tabes fruste à forme oculaire, ayant déterminé déjà une amblyopie voisine de l'amaurose, le traitement spécifique ne fait ni plus ni mieux que n'importe quel autre traitement ; disons le mot, *il ne fait rien*, il reste absolument inerte.

Que de fois ne m'est-il pas arrivé, dans des conditions de cet ordre, de prescrire le traitement spécifique, de l'instituer du premier coup avec vigueur et de le poursuivre au delà avec persévérance, sans en obtenir le moindre effet curatif ! Je n'en suis plus à compter mes insuccès en de telles conditions.

Aussi ma conviction est-elle formelle autant que mon éducation complète sur ce premier point; et je ne garde plus d'illusions quand il m'arrive d'être consulté par un de ces malades que nous appelons en langage technique « un ataxique confirmé ». J'ai beau découvrir la syphilis dans les antécédents de ce malade, ou bien ce malade a beau l'invoquer lui-même, dans l'espérance que, dérivant peut-être de son ancienne diathèse, son affection actuelle pourra trouver guérison dans le traitement antisyphilitique ; à l'avance je suis fixé, et je sais qu'un tel cas sera réfractaire aux agents spécifiques, comme du reste à tous les remèdes dont nous disposons aujourd'hui. Mes insuccès, je le répète, sont assez nombreux en l'espèce pour m'avoir dûment éclairé à cet égard.

Donc : *qu'il soit ou non syphilitique, le tabes confirmé n'a rien à attendre, comme guérison, du traitement antisyphilitique.* — Voilà un premier point qui, pour moi du moins, ne souffre pas discussion.

Cependant, est-ce à dire que, le tabes une fois confirmé, la médication spécifique reste absolument sans action sur lui, n'influence et ne modifie en quoi que ce soit aucun de ses nombreux symptômes ?

Oui et non, suivant les cas. Distinguons.

Si le tabes, déjà vieilli, a produit ce qu'il peut produire, s'il n'a plus tendance à progresser, s'il a abouti à son type presque définitif, oui, la médication spécifique restera absolument inerte, sans apporter la moindre modification à la scène morbide. De cela je pourrais produire vingt, trente exemples au besoin.

Mais si le tabes, quoique confirmé, n'a pas encore dit son dernier mot (passez-moi cette façon de parler), s'il est encore en phase d'évolution active et de progrès, c'est autre chose. Même dans ces conditions défavorables, il y a quelque chance pour que la médication spécifique ne demeure pas absolument inactive. Il n'est pas impossible qu'elle soulage de vieux symptômes, datant déjà d'un temps plus ou moins reculé, ou bien qu'elle atténue, qu'elle dissipe certains symptômes d'invasion plus récente.

C'est ainsi, par exemple, que, dans les ataxies confirmées et déjà plus ou moins anciennes, les douleurs fulgurantes, quoique datant de plusieurs années comme apparition première, peuvent être quelquefois soulagées et notablement soulagées, voire dissipées d'une façon quelque peu durable, par le mercure ou l'iodure. Ce n'est même pas là un fait rare, car j'en trouve des exemples dans une quinzaine de mes observations, dans la suivante entre autres qu'à titre de spécimen je citerai en quelques mots.

Un de mes anciens clients, que j'avais autrefois traité pour divers accidents de syphilis secondaire, mais que j'avais perdu de vue depuis longtemps, revient me trouver en 76, affecté d'un tabes des plus classiques, avec incoordination motrice très accentuée, marche titubante, troubles urinaires, etc. Il se plaint surtout de douleurs fulgurantes extrêmement vives, qui le torturent depuis six ans et dont les accès, d'abord assez distants, se sont rapprochés au point de ne plus laisser entre eux que des intervalles de quelques jours. Il a suivi, ajoute-t-il, une foule de traitements (sauf le traitement spécifique), mais « rien ne lui a fait ». Dans ces conditions et avec bien peu d'espérance, je l'avoue, j'institue la médication spécifique (trois centigrammes de bichlorure d'hydrargyre quotidiennement). Succès merveilleux. Soulagement immédiat des douleurs; le malade, qui n'avait pas fermé l'œil depuis plusieurs nuits, peut dormir dès le second jour du traitement; puis disparition de toute douleur pour un terme de trois mois. — Au delà, il est vrai, les crises se reproduisent à divers intervalles, mais elles sont plus légères, et elles subissent toujours une sédation notable sous l'influence du même remède. Si bien que le malade, j'en ai gardé souvenir, qualifiait le bichlorure du nom « d'*opium* de ses douleurs ». — En revanche, force m'est de déclarer que, si le mercure exerça dans ce cas une action sédative des plus manifestes et vraiment des plus surprenantes sur les phénomènes douloureux, il resta sans la moindre influence sur la marche générale de la maladie. Le tabes subsista sans modification et même, quelques années plus tard, se compliqua d'accidents cérébraux graves, qui devinrent rapidement mortels.

Autre témoignage non moins probant. J'ai vu nombre de malades, vétérans de l'ataxie, si je puis ainsi parler, ayant épuisé tout l'arsenal de la thérapeutique et ne sachant que trop bien par expérience personnelle à quoi s'en tenir sur la valeur de n'importe quel remède, j'ai vu, dis-je, de tels malades revenir d'eux-mêmes, *proprio motu,* à l'usage de l'iodure de potassium. « C'est l'iodure, vous disent-ils, qui soulage le mieux leurs douleurs ; c'est l'iodure qui, de tous les médicaments, leur est le plus secourable ; c'est l'iodure qui *leur va le mieux.* »

En d'autres cas, la médication spécifique exerce son action, au cours de vieilles ataxies, sur des symptômes *d'apparition plus récente.* C'est ainsi, comme exemple, que, sur le malade dont je vous entretenais à l'instant, des troubles de miction, qui dataient seulement de quelques mois, ont complètement disparu après l'administration du bichlorure.

Enfin, il n'est pas impossible que, sous l'influence des spécifiques, des ataxies quelque peu anciennes soient enrayées dans leur évolution, soient *immobilisées en l'état,* c'est-à-dire ne progressent plus au delà du niveau symptomatologique qu'elles ont atteint. Mais c'est là un point spécial que je réserve, me proposant d'y revenir avec détails dans un chapitre suivant.

2° Au contraire, si le tabes est moins ancien que dans le groupe de cas dont nous venons de parler, *à fortiori* s'il est jeune encore, le traitement spécifique devient susceptible de fournir des résultats thérapeutiques réels,

indéniables, à des degrés divers et sous des formes diverses. Précisons.

Il est trois ordres de résultats possibles en l'espèce, comme en témoigne l'analyse des faits dont je dispose.

A. — D'abord, il est assez commun que le traitement spécifique influence favorablement *divers symptômes* du tabes, sans exercer d'ailleurs une action d'ensemble sur la maladie, c'est-à-dire en laissant la maladie subsister pour le présent et progresser dans l'avenir.

Ainsi, sur une vingtaine de malades environ, j'ai vu le traitement spécifique diminuer, atténuer, voire effacer pour un temps ou même définitivement tels ou tels symptômes du tabes (douleurs fulgurantes, douleurs de constriction thoracique, douleurs diverses, paralysies oculaires, paralysie faciale, amblyopie, vertiges, troubles urinaires, troubles génitaux, constipation, etc.), mais se borner, somme toute, à ce résultat partiel, en dehors duquel la maladie suivait inflexiblement son cours, se confirmait, aboutissait finalement aux conséquences les plus graves.

B. — Il est des cas — ceux-ci déjà bien plus rares — où le traitement spécifique exerce une action manifeste non plus seulement sur un ou quelques symptômes isolément, mais sur l'*ensemble de la maladie,* de façon à enrayer toute la maladie pour un temps, voire à la guérir pour un temps, passé lequel elle reprend le dessus, continue son évolution progressive ou se complique d'accidents d'autre siège.

Tel a été le cas pour une dizaine de malades dont je conserve l'histoire dans mes notes. Soumis à un traitement énergique, ces malades ont subi tout d'abord une

amélioration d'ensemble ; pour un temps, ils ont été notablement modifiés ; deux d'entre eux ont même guéri, guéri presque complètement. Puis, après une durée variable de quelques mois à quelques années, il s'est produit une recrudescence ou une récidive irrésistible des symptômes morbides ; et alors, sous une forme ou sous une autre, le tabes s'est accompli d'une façon définitive, en dépit de tous les efforts de la thérapeutique.

C'est ainsi que, dans un cas qui m'a vivement frappé, le traitement spécifique a eu pour résultat tout d'abord une rétrocession surprenante de tous les symptômes morbides, à savoir : disparition complète de deux paralysies oculaires (troisième et sixième paires) et d'une hémiplégie faciale ; disparition de tous les symptômes douloureux ; disparition des troubles urinaires ; amélioration considérable des facultés motrices ; marche redevenue presque normale, etc. ; si bien qu'il n'était pas absolument illégitime de concevoir de sérieuses espérances. Pour le malade, il se disait guéri, et telle était sa conviction à cet égard que je ne parvins pas à le retenir sous mon observation, à Paris. Quelques mois plus tard, il voulut absolument partir pour son pays, et il partit dans un état que, sans exagération, je puis qualifier de satisfaisant, c'est-à-dire ne conservant plus de son tabes qu'un certain degré de « raideur dans les membres inférieurs », symptôme qui n'était même pas appréciable objectivement. Deux ans, paraît-il, cette situation se conserva. Puis au delà (sans que j'aie de renseignements plus précis à fournir) il se produisit ce qu'on appela « une récidive », et j'ai appris de source certaine que le malade se trouve actuellement dans un état d'ataxie confirmée.

Même évolution dans un autre cas dont je vous ai déjà entretenus, relativement à un malade qui débuta dans le tabes par des symptômes purement et exclusivement oculaires. Il avait déjà perdu un œil et commençait à perdre l'autre, quand il eut le bonheur de rencontrer un médecin qui soupçonna la nature tabétique des accidents et qui, en raison d'antécédents de syphilis non douteux, prescrivit le traitement spécifique. Ce traitement fit merveille, et rendit la vision à l'œil le moins affecté. Pendant quatre années entières, rien autre ne se produisit. Puis la maladie fit un retour offensif, et alors la même médication (tardivement reprise, il est vrai) fut impuissante à contenir les progrès de l'évolution morbide. De sorte qu'aujourd'hui, comme résultat final, le malade est à la fois aveugle et ataxique.

Et ainsi d'autres observations que j'aurais à produire. Mais, au surplus, quelles observations plus probantes pourrais-je vous citer que ces deux faits dont je vous ai déjà parlé précédemment et qui ont été pour moi le sujet de si amères déceptions ? Deux fois, vous vous le rappelez, j'avais eu la satisfaction peu commune de guérir par le traitement spécifique, de *guérir* bien positivement des malades affectés de tabes, c'est-à-dire d'obtenir la disparition complète, intégrale, de tous les phénomènes tabétiques. Dans l'un et l'autre cas, cette guérison subsista deux années environ. Puis qu'arriva-t-il? C'est que l'un de ces malades fut pris des symptômes de la paralysie générale, laquelle n'est guère, à vrai dire, qu'une modalité cérébrale du tabes. C'est que l'autre fut affecté d'une syphilis cérébrale grave (hébétude progressive, hémiplégie), qui put bien encore être conjurée et presque guérie par un nouveau traitement,

mais qui ne laisse pas de constituer pour l'avenir — en raison des récidives si habituelles aux encéphalopathies spécifiques — une menace des plus sérieuses.

C. — Enfin, un troisième groupe beaucoup plus restreint comprend les cas où le traitement réalise ce résultat d'*immobiliser la maladie*, c'est-à-dire de la contenir d'une façon définitive, et cela soit au point exact où elle en était avant l'intervention du traitement spécifique, soit avec atténuation, amendement de quelques-uns de ses symptômes antérieurs.

Cette « immobilisation en l'état » — laissez-moi qualifier abréviativement de la sorte le résultat thérapeutique en question — cette immobilisation en l'état, disais-je, ne constitue pas, à coup sûr, une guérison; car on ne peut dire guéris, en bon langage, que les malades dont tous les symptômes morbides ont absolument disparu. Mais, en l'espèce et vu la tendance bien connue de la maladie à une tout autre terminaison, cette immobilisation en l'état constitue un véritable succès, qui, pour n'être que *relatif*, n'en est pas moins des plus remarquables, des plus souhaitables, des plus précieux.

Eh bien, ce succès relatif, j'affirme qu'il n'est pas toujours au-dessus de nos moyens d'action. J'affirme que nous avons le droit d'y aspirer sans illusion, si le tabes est encore dans une période peu avancée de développement. J'affirme en tout cas l'avoir obtenu huit fois, pour ma part, et c'est beaucoup.

Dans ces huit cas il s'agit de malades qui, affectés de tabes à divers degrés et sous diverses formes, ont été soit améliorés dans quelques-uns de leurs symptômes morbides, soit maintenus sans amélioration dans l'état

où ils se trouvaient avant l'intervention du traitement spécifique, et qui depuis lors ont acquis ou semblent bien tout au moins avoir acquis ce que nous appelons l'*immobilisation définitive*.

Certes, il est quelques-uns de ces cas où le résultat final est loin d'être brillant, en ce sens que les malades conservent des infirmités sérieuses qui leur créent une existence de valétudinaires ou d'impotents. Exemple : j'ai sous les yeux un client — ou plutôt un ami actuellement — auquel je donne des soins habituels depuis bientôt seize ans. Quand j'ai commencé à le traiter, il était déjà formellement ataxique des membres inférieurs, et ses bras en outre semblaient menacés d'incoordination. Je le soumis — et cela pendant longtemps — à une médication spécifique vigoureusement conduite, que du reste il a toujours tolérée à merveille. Or, ce à quoi je suis parvenu en somme est ceci : *contenir la maladie dans les membres inférieurs*. L'incoordination est restée dans ces membres ce qu'elle était il y a seize ans, sans atténuation, mais sans aggravation, et *rien autre ne s'est produit*. La vessie notamment est restée indemne. Les membres supérieurs qui, je le répète, commençaient à se prendre, ont été respectés, et aucun incident nouveau ne s'est ajouté à la scène. Bref, le malade est exactement aujourd'hui ce qu'il était il y a seize ans, à cela près d'une menace en moins d'irradiation vers les membres supérieurs.

Triste succès sans doute, dira-t-on et dirai-je tout le premier, mais succès relatif, et digne encore de ce nom, puisque d'une part le malade n'est pas mort, et que d'autre part l'évolution progressive du tabes est enrayée sur lui depuis longtemps.

D'ailleurs, nous avons mieux, nous avons d'autres résultats moins indignes de ce terme de succès. Ce sont les cas où l'immobilisation, se produisant avec un certain degré d'atténuation des symptômes morbides antérieurs, constitue un état définitif plus supportable, moins affligeant, voire ce que je crois pouvoir appeler, sans forcer le sens du mot, un état de *demi-guérison*.

Cinq de mes malades ont été immobilisés de la sorte, dans une sorte d'état intermédiaire entre la maladie et la guérison. Ils restent affectés de divers troubles morbides, notamment d'une gêne permanente dans la locomotion; mais ces troubles ne s'élèvent pas jusqu'à l'infirmité réelle, ne sont pas incompatibles avec l'exercice de la marche, constituent un embarras plutôt qu'une entrave aux fonctions locomotrices, et somme toute permettent encore une existence relativement tolérable.

Comme exemple, laissez-moi vous citer le cas suivant, le plus satisfaisant, à vrai dire, de ma collection.

Un homme de quarante-deux ans, syphilitique de vieille date, se présente à moi en 1873 avec des phénomènes de tabes des mieux accentués : troubles locomoteurs; incoordination des mouvements dans les membres pelviens; marche seulement possible avec l'aide de deux cannes, et ne pouvant être prolongée au delà de quelques minutes ; marche et même station devenant impossibles par l'occlusion des yeux ; — anesthésie des cuisses, des jambes, de la verge, et surtout anesthésie plantaire; — douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; — débilité génésique; — troubles de la miction; — troubles de la vue, etc., etc. — Or, soumis à un

traitement énergique et prolongé par l'iodure de potassium et le sublimé, ce malade, six mois plus tard, se trouvait et se trouve encore aujourd'hui dans l'état suivant : Marche assez facile pour permettre un exercice quotidien de deux kilomètres environ ; mouvements conservant un certain embarras, mais sans incoordination véritable ; — station assez bien tolérée pour que, sans fatigue, le malade puisse rester plusieurs heures debout dans son magasin et servir ses pratiques ; douleurs fulgurantes évanouies ; — miction normale ; — vue suffisante ; — mais érections encore difficiles, rares, incomplètes ; — et reste d'engourdissement de la sensibilité dans les membres inférieurs.

Est-ce là un malade guéri ? Je ne le donne pas comme tel. Mais c'est là tout au moins un malade suffisamment amendé pour qu'il soit en état de marcher, de travailler, de vaquer aux occupations de son commerce, de gagner sa vie. Et ce résultat, certes, a bien son prix en l'espèce, vous en conviendrez avec moi.

Je n'ignore pas l'objection qui pourra être adressée à ce dernier fait, comme aux autres cas analogues que j'ai déjà cités ou que j'aurais encore à citer. On me dira que parfois il se produit dans l'ataxie locomotrice des rémissions, des temps d'arrêt, susceptibles de donner le change et de laisser croire à une heureuse influence de tel ou tel remède, alors qu'il s'agit seulement d'une amélioration toute spontanée, non moins que passagère, exclusivement imputable à l'évolution morbide. On me dira que j'ai fait honneur aux agents spécifiques d'un résultat qui ne leur appartient pas et qui n'est rien autre en réalité qu'un incident naturel de la maladie. Je

récuse, quant à moi, comme inacceptable une interprétation de ce genre. Et cela pour les deux raisons que voici : C'est d'abord qu'il y a eu, dans la dernière observation que j'ai citée comme dans ses congénères, un *rapport chronologique* si immédiat, si étroit, entre l'administration du traitement spécifique et l'atténuation des symptômes morbides qu'il serait vraiment illogique de n'établir entre ces deux faits qu'une simple relation d'éventuelle coïncidence ; — c'est, en second lieu, que, dans plusieurs de ces observations, les effets obtenus ont été *durables, persistants.* — Puis, en fin de compte, *le nombre fait loi.* Si je n'avais constaté qu'une ou quelques fois l'heureuse influence du traitement spécifique sur le tabes, j'accepterais l'objection « de coïncidence » qui pourrait alors m'être très légitimement opposée. Mais cette influence, je l'ai observée dans toute une série de cas, à des degrés divers, sous des formes diverses que je viens de préciser. Le nombre de ces cas, non moins que leur concordance, comporte à mes yeux — et comportera aux vôtres aussi, je l'espère, Messieurs, — une signification vraiment démonstrative.

Au total donc, il me paraît incontestable que, dans les observations précitées, le tabes d'origine spécifique a pu être modifié dans ses symptômes et son évolution par le traitement spécifique. Et de mon expérience personnelle je me crois autorisé à conclure qu'il n'y a plus lieu de tenir en suspicion — comme on l'a fait jusqu'ici — la possibilité d'une influence médicatrice exercée par le mercure ou l'iodure sur le tabes d'origine syphilitique.

3° Resterait un dernier point à mettre en discussion,

celui de l'influence que ce même traitement serait susceptible d'exercer sur le tabes spécifique *naissant.*

Qu'obtiendrait-on du mercure et de l'iodure, si l'on avait l'heureuse chance de pouvoir attaquer avec ces remèdes le tabes *ab ovo*, dès la première éclosion de ses premiers symptômes ? Cela, messieurs, nous l'ignorons. C'est qu'en effet le tabes naissant nous échappe presque toujours, en raison de son début insidieux et de ses formes initiales aussi multiples que variées. C'est encore que, dans le cas où il se présente à nous avec tel ou tel symptôme isolé, nous n'avons le droit que de le soupçonner *sans être autorisés à le diagnostiquer sûrement.* Quand il débute — soit ce cas particulier pris comme exemple — par une paralysie oculaire, comment reconnaître si cette paralysie est ou n'est pas d'origine tabétique ? De sorte que, guéririons-nous le tabes à cette période initiale en attaquant par une médication énergique ses premiers symptômes, nous ne saurions pas au juste *si c'est bien lui que nous avons guéri,* nous ne pourrions pas dire que nous l'ayons guéri.

Impossible donc d'aborder le problème en question par disette de matériaux. Pour ma part, je ne dispose encore, relativement à ce troisième point, que de deux observations[1]; et ces deux observations, je suis le premier à les déclarer insuffisantes. L'une et l'autre, il est vrai, concernent bien, indubitablement, des malades tabéti-

1. Je défalque ici de ma statistique un troisième cas que j'avais cité dans mon premier mémoire (p. 24), relativement à un malade qui, « soumis au traitement spécifique dès le début de ses accidents, n'avait plus donné signe de symptômes morbides depuis quatre ans ». Et cela, parce que des renseignements indirects, très vagues d'ailleurs, que je suis parvenu à obtenir sur ce malade, me laissent quelques doutes sur sa complète guérison.

ques qui, traités dès le début même de leur affection, m'ont semblé guérir, guérir en ce sens que tous leurs accidents ont disparu. Mais ces deux malades se sont dérobés prématurément à mon examen, l'un dès le moment où il s'est cru hors d'affaire, l'autre deux ans plus tard, et je n'ai pu savoir, en dépit de nombreuses investigations, ce qu'ils sont devenus ultérieurement. Donc, je le répète, ces deux faits n'ont qu'une valeur très relative. Ils démontrent bien la possibilité d'une disparition complète des symptômes du tabes sous l'influence du traitement spécifique; mais il leur manque un critérium indispensable en l'espèce pour établir l'authenticité de la guérison, à savoir l'*épreuve du temps*.

Conséquemment, j'ignore encore ce que pourrait produire le traitement spécifique sur le tabes naissant. Et cependant j'ai l'intime conviction qu'un jour ou l'autre quelque fait bien observé et longuement suivi établira incontestablement la guérison possible du tabes syphilitique par les agents antisyphilitiques intervenant à l'origine même de la maladie. Cette conviction n'est pas pour moi affaire de sentiment ou d'espérance banale; j'en emprunte les éléments à de sérieuses considérations cliniques, telles que la suivante, par exemple.

Vous savez combien sont fréquentes dans la syphilis les paralysies oculaires. Je ne serai certes pas coupable d'exagération en disant que, depuis vingt ans, j'ai bien observé plus de deux ou trois cents malades affectés de telles ou telles de ces paralysies, notamment de celles de la troisième ou de la sixième paire. Or, parmi ces malades, il en est une quarantaine environ que, pour diverses raisons, j'ai revus ultérieurement, que j'ai suivis, et que

j'ai encore sous les yeux actuellement. Eh bien, chose remarquable, aucun de ces malades *n'a présenté d'accidents consécutifs de tabes.* Dans le nombre, cependant, il en est plusieurs à coup sûr, nécessairement, forcément, dont la paralysie oculaire a dû être de nature tabétique, dont la paralysie oculaire n'était qu'un symptôme initial, une sentinelle avancée du tabes, si je puis ainsi parler. Pourquoi donc le tabes ne s'est-il pas développé sur ces malades, ou, pour mieux dire, pourquoi ne s'est-il pas *continué* sur eux, puisqu'il avait déjà fait invasion par un de ses accidents les plus usuels, à savoir une paralysie de l'œil ? Je ne vois à cela, pour ma part, qu'une seule raison acceptable : c'est que, sur les malades en question, un traitement spécifique intense, institué contre les symptômes oculaires et longtemps poursuivi au delà (suivant mon habitude), *a coupé court à l'évolution du tabes.* Je crois que ce traitement a eu pour effet non seulement de guérir la paralysie oculaire, mais en outre d'enrayer le processus morbide qui avait déjà produit ce dernier symptôme et qui, s'il se fût librement continué, eût abouti à mettre en scène l'ensemble classique du tabes confirmé. Je crois que ce traitement a fait en l'espèce ce qu'il fait communément en d'autres circonstances de même ordre, ce qu'il fait par exemple lorsque, administré contre la céphalée ou l'épilepsie prodromique d'une syphilis cérébrale, il guérit cette céphalée, cette épilepsie, et guérit de plus cette syphilis cérébrale dans ses manifestations d'avenir.

« Hypothèse, me dira-t-on peut-être ; car, somme toute, vous ne pouvez fournir la preuve que ces paralysies oculaires non suivies de tabes aient été des paralysies tabétiques. Vous les supposez telles, et rien de

plus. » — Sans doute, répondrai-je, je ne puis fournir la preuve que vous exigez de moi, et comment le pourrais-je ? Mais de deux choses l'une, nécessairement, car le dilemme suivant s'impose : ou bien, sur ces quarante paralysies oculaires non suivies de tabes, quelques-unes étaient, comme je le crois, d'origine tabétique ; et, dans ce cas, c'est au traitement spécifique qu'il convient de faire honneur de la non-apparition ultérieure du tabes ; — ou bien, puisque aucune de ces paralysies n'a été suivie de tabes, c'est qu'aucune d'elles n'était d'origine tabétique. Et, dans ce cas, il faudrait admettre que quarante fois sur quarante j'aurais eu affaire à des paralysies de nature étrangère au tabes, ce qui constitue une supposition inacceptable, choquante, contraire au bon sens. La démonstration *par l'absurde*, comme disent les mathématiciens, fait ici l'évidence, et je persiste, pour ma part, dans cette double opinion, à savoir :

1° Qu'en maintes circonstances les paralysies oculaires qui apparaissent au cours de la syphilis ne sont que des paralysies d'ordre tabétique, dérivant d'un tabes qui reconnaît la syphilis pour cause première ;

2° Que si, consécutivement à ces paralysies énergiquement traitées par les agents antisyphilitiques, le tabes ne se confirme pas, n'accomplit pas ses phases ultérieures, cet heureux, cet inestimable résultat est un effet de la médication, laquelle a enrayé le processus morbide, laquelle, disons le mot, a *guéri en germe* le tabes.

Au surplus, je n'insisterai pas davantage sur ce dernier argument, car je n'entends en rien le donner comme une démonstration de la guérison possible du

tabes à son origine. Je ne lui accorde tout le premier qu'une valeur relative. Ce n'est là encore, dans l'état actuel de nos connaissances, qu'une considération rationnelle, déjà légitimée sans doute par un certain nombre de faits, mais ne pouvant trouver de confirmation pleine et entière que dans une longue expérience des faits cliniques. Qu'on la traite d'hypothèse aujourd'hui, soit! Je n'y contredirai pas, bien que je trouve le qualificatif un peu sévère. Mais j'ai confiance que cette hypothèse est de celles qui s'élèveront dans l'avenir au rang de vérités non contestables et non contestées.

Voilà, Messieurs, d'une façon succincte, quels sont les résultats de mon observation personnelle dans cette grave question de l'influence du traitement spécifique sur le tabes d'origine spécifique.

Cela dit en mon nom (et vous savez pourquoi j'ai tenu dans ce chapitre à conserver la responsabilité des faits que j'avais à produire), j'ai plaisir maintenant à ajouter que je n'ai pas été le seul à constater l'action possible de la médication antisyphilitique sur le tabes. Des observations analogues ou identiques à celles dont je vous ai entretenus ont été relatées déjà par plusieurs de nos confrères, notamment par MM. Teissier (de Lyon) [1], Dujardin-Beaumetz [2], Marius Carre [3], William Moore [4],

1. *De l'ataxie musculaire*, Gazette médicale de Lyon, 1862, p. 13.

2. *De l'ataxie locomotrice*, Paris, 1862.

3. *Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive*, Paris, 1865.

4. *Syphilitic paralysis and its treatment*, Dublin Quaterly Journal, 1866, p. 301.

H. Bourdon [1], A. Reder [2], J. Dreschfeld [3], Drysdale [4], W. Hammond [5], Berger [6], Erb [7], Mayer [8], Gowers [9], Reumont [10], Rumpf [11], Paul Spill-

1. Observation citée page 236 de ce volume.

2. Vierteljahresschrift für dermatologie und syphilis, 1874, p. 29.

3. *On some cases of syphilitic nervous diseases*, The Practitioner, mai 75, p. 343.

4. *Aphasia and ataxia of syphilitic origin*, Londres, 1878.

5. *Traité des maladies du système nerveux*, trad. du Dr Labadie-Lagrave, p. 691.

« ... Deux malades furent guéris par ce traitement (*iodure de potassium et sublimé*) : l'un était un Américain de l'Ouest, traité par mon ami le Dr Bumstead pour des accidents syphilitiques, qui me l'adressa à cause de son affection spinale. Il y avait incoordination, anesthésie plantaire, douleurs dans la région lombaire, douleurs fulgurantes, et diplopie légère. Il resta en traitement pendant environ *dix mois*. Il est reparti, il y a quelques semaines, *complètement rétabli*, et se portant parfaitement bien, comme il le disait lui-même.— L'autre cas, qui concernait un individu de cette ville, était semblable dans ses traits généraux au précédent. La guérison fut obtenue après six mois d'une pareille médication. »

6. Breslauer ärztl. Zeitschr., nos 7 et 8, 1879.

7. Mémoires cités, V. p. 8.

8. Schmidt's Jahrbücher, 1880, no 91, p. 286.

9. *The Lancet*, janvier 1881.

10. *Syphilis und Tabes dorsalis*, Aix-la-Chapelle, 1881.

11. *Ein Beitrag zur Tabes-syphilisfrage*, Berliner Klinische Wochenschrift, 1881, no 36. — Cas extrêmement remarquable, relatif à un tabes de forme aiguë, qui fut *complètement guéri* par le traitement spécifique.

Voici le sommaire très abrégé de cette intéressante observation.

Homme, âgé de 53 ans.— Syphilis remontant à quinze ans (chancre, suivi d'accidents secondaires).—Vers août 80, début apparent des premiers phénomènes du tabes, lequel, en moins de trois mois, se confirme à l'état suivant : douleurs fulgurantes, douleurs en ceinture ; — diplopie ; — inégalité des pupilles ; insensibilité des pupilles à la lumière ; — troubles de la miction ; — extinction des fonctions génitales ; — troubles d'incoordination dans les membres inférieurs ; *marche absolument ataxique ;* station possible seulement quand le malade est soutenu ; signe de Romberg ; — abolition complète des réflexes tendineux ; — ataxie légère des membres supérieurs, etc., etc.

Traitement spécifique, commencé en septembre et toujours poursuivi jusqu'en avril (frictions mercurielles et iodure de potassium).

Amélioration immédiate. — Disparition progressive de tous les symptômes. — En avril, *guérison complète*. Le malade *marche bien*, sans aucun trouble ataxique. — Il n'éprouve plus de douleurs. — Les pupilles sont redevenues sensibles à la lumière. — Les réflexes ont reparu, etc. —

mann [1], Tenneson [2], sans parler de celles que j'oublie sans doute et qui ont pu m'échapper. Des résultats tout aussi heureux — que dis-je ! plus heureux et plus com-

En un mot, le malade est absolument rétabli, au point de pouvoir reprendre ses occupations en avril 81.

1. *Syphilis et tabes*, Revue médicale de l'Est, 15 décembre 81.

« Nous avons observé, pour notre compte, dit le Dr Paul Spillmann, deux malades chez lesquels le traitement spécifique a produit d'excellents résultats. — Voici le résumé de ces deux cas :

» I. — N..., étudiant en pharmacie, âgé de 26 ans. — Syphilis datant de quatre ans. Accidents secondaires multiples. Psoriasis palmaire rebelle. En 1873, iritis spécifique. — Traitement irrégulier.

» En 1874, céphalalgie persistante. — Affaiblissement des membres inférieurs. — Douleurs en ceinture. — Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. — Le malade reste deux mois sans traitement. — Bientôt les jambes refusent tout service. — Parésie de la vessie et du gros intestin. Le malade urine sous lui.

» A partir du commencement de mars, traitement énergique par les frictions combinées avec l'usage de l'iodure de potassium à l'intérieur.

» Au bout d'un mois, le malade peut se lever ; il peut faire quelques pas les yeux fermés. La démarche est plus ferme. — Les douleurs ont considérablement diminué. — Le malade n'urine plus au lit.

» Au bout de cinq mois, le malade était presque complètement *guéri*. — Il a continué jusqu'alors à prendre de temps en temps du sirop de Gibert. — Il a conservé un peu d'hésitation dans la démarche ; mais il est évident que la maladie est complètement enrayée.

» II. — P. R., maçon, âgé de 41 ans. — Ce malade a eu un chancre il y a douze ans. — Il a eu en 1878 deux accès épileptiformes. — Il a beaucoup maigri. — On constate une diminution de la sensibilité dans les membres inférieurs. — Le malade chancelle quand il marche. Démarche franchement ataxique. — Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. — Troubles oculaires.

» Traitement par frictions mercurielles et iodure de potassium à hautes doses.

» L'état général s'est rapidement amélioré. — Les accès épileptiformes ne se sont plus reproduits. — Le malade marche toujours en fauchant, mais *il peut travailler*. »

Ces deux cas, ajoute M. Spillmann, prouvent évidemment que, chez les ataxiques dont la maladie semble se rattacher franchement à une origine spécifique, on est en droit d'espérer, sinon une guérison complète, tout au moins un arrêt de la maladie et une disparition des symptômes les plus pénibles.

2. *Observation inédite*. — C'est l'observation à laquelle j'ai déjà fait allusion précédemment. Elle se résume en ceci :

plets que les miens — ont été signalés. Dans les cas auxquels je fais allusion, vous pourrez voir qu'il est souvent question d'améliorations notables, quelquefois

« V. R., âgé de 52 ans, est admis le 29 octobre 1881 à l'hôpital Tenon (service de M. le Dr Tenneson).

» Antécédents. — Syphilis ancienne. — Il y a un an, perte subite de connaissance, dans la rue. — Consécutivement, troubles intellectuels, sur la nature desquels il est impossible d'avoir des renseignements précis. Internement de trois mois à l'asile Sainte-Anne ; traitement par iodure de potassium et guérison. — Toutefois, la mémoire reste affaiblie. — Nul traitement en dehors de l'hôpital.

» Derechef, troubles intellectuels et troubles moteurs, dont le début est impossible à préciser. — Aggravation de ces accidents à la suite d'une nouvelle attaque, semblable à la première.

» État actuel, 29 octobre. — Incoordination motrice excessive. Le malade ne peut marcher, ni se tenir debout, sans être soutenu sous les bras par deux personnes. Quand il fait effort pour marcher, il n'y réussit qu'en regardant ses pieds, et ses jambes sont projetées en divers sens d'une façon brusque, irrégulière, violente, absolument folle. L'occlusion des yeux semble exagérer, s'il est possible, les troubles de l'équilibre. — Un peu d'affaiblissement musculaire dans les membres inférieurs. — Réflexes tendineux diminués. — Pas de trépidation épileptoïde provoquée par la flexion du pied. — Pas de contractures. — Douleurs vives et passagères en divers points circonscrits. — Anesthésie et analgésie, mais incomplètes. — Pas de modifications de la sensibilité musculaire. — Pas de troubles trophiques.

» Aux membres supérieurs, anesthésie et analgésie, également incomplètes. — Un peu d'affaiblissement musculaire. — Intégrité des réservoirs. — Pas de réponse précise sur l'état des forces génitales.

» Pas de paralysie oculaire. — Un peu d'amblyopie.

» Embarras de la parole. — Affaiblissement de la mémoire. — Troubles psychiques. — Hallucinations de la vue et de l'ouïe. Le malade voit des bêtes féroces, des trous pleins de flammes, des précipices qui s'ouvrent devant lui. Des voix le menacent de mort. On ne peut lui faire dire si, oui ou non, il attribue à ces hallucinations une réalité objective. En tout cas, il est visiblement préoccupé, et sa figure exprime la souffrance morale, l'anxiété. Il redoute d'être seul. Il craint qu'on le ramène chez lui, ou bien qu'on l'interne de nouveau à Sainte-Anne. Du reste, calme et soumis.

» Organes thoraciques et abdominaux absolument indemnes. — Urine normale. — Artères athéromateuses. — Pas d'antécédents alcooliques.

» Traitement : Bi-iodure de mercure, 2 centigr., et iodure de potassium, 4 grammes, quotidiennement. — Ce traitement est continué aux mêmes

surprenantes, survenues sous l'action du traitement spécifique. Il y est même question plus d'une fois de *guérisons* (je n'invente pas le mot, je ne fais que le reproduire), de guérisons complètes, ce que je n'ai jamais obtenu pour ma part, et ce dont je laisse la responsabilité — comme l'honneur — à qui de droit.

En tout cas, déjà la science possède, sur le point qui vient de nous occuper, un faisceau de témoignages qui sont de nature à éveiller l'attention du public médical. De divers côtés ont surgi, dans ces derniers temps, des adhésions à la doctrine que j'ai le premier soutenue sur la connexion pathogénique qui relie le tabes à la syphilis, et de divers côtés également se sont produites des obser-

doses pendant trois mois, sauf une interruption de quinze jours. — Régime tonique, non excitant.

» Après huit jours de ce traitement, les hallucinations s'éloignent, s'affaiblissent. — Modification d'habitus. — Le malade reprend courage, est moins troublé. — Au bout de deux mois, les accidents cérébraux ont complètement disparu.

» L'incoordination motrice, à cette époque, ne s'est pas encore sensiblement modifiée. — Mais, dans le courant de janvier 82, elle s'améliore tout à coup et rapidement. Le malade se met à marcher sans aides, avec des béquilles, et bientôt sans béquilles.

» Au commencement de février, *la marche est irréprochable.* — Tous les symptômes spinaux ont disparu. — Le malade se dit absolument guéri et veut reprendre ses travaux. — Il sort le 4 février. »

Ainsi que l'ajoute très justement M. le Dr Tenneson dans les commentaires qui suivent cette remarquable observation, ce n'est pas là un cas d'ataxie pure et simple, ce n'est pas là le type d'ataxie décrit par Duchenne. « Le malade était très certainement affecté, entre autres lésions, d'une hyperplasie syphilitique des zones radiculaires postérieures de la moelle, mais il n'était pas affecté systématiquement et exclusivement dans ses cordons postérieurs. Il présentait certes d'autres déterminations, notamment et de toute évidence vers le cerveau... » . — Je partage absolument sur ce point l'opinion de mon distingué collègue, et je considère cette observation comme un exemple typique de ces *formes mixtes, complexes, associées,* du tabes syphilitique que je me suis efforcé de décrire précédemmen

vations tendant à établir l'influence possible des agents spécifiques sur le tabes. Somme toute, il n'est plus contestable aujourd'hui qu'à des degrés divers le tabes de la syphilis ne puisse être modifié par le traitement de la syphilis dans ses symptômes, son évolution, ses terminaisons, sa durée. Et c'est là, je n'ai pas besoin de le dire, un fait considérable au point de vue pratique, relativement surtout à une maladie qui jusqu'alors avait déjoué tous les efforts de l'art.

XXXVIII.

DOCTRINE DU TABES SPÉCIFIQUE.

Au terme de cet exposé, il me reste, comme conclusion, une quatrième et dernière question à résoudre.

Existe-t-il ou non un ensemble de raisons suffisantes pour rattacher certaines ataxies à la syphilis, comme à leur cause originelle?

Ou, plus simplement, *existe-t-il ou non des ataxies d'origine syphilitique?*

De par ce qui précède vous connaissez déjà, Messieurs, ma réponse à cette question. Oui, très certainement oui, il existe des ataxies ou, pour mieux dire, des tabes d'origine syphilitique. C'est là, pour moi, une conviction absolue, et une conviction réfléchie, méditée, mûrie; c'est là, pour moi, une vérité démontrée.

Mais, vous le savez, — et je vous en ai prévenus dès le début même de cet exposé — cette opinion est bien loin d'être admise par tout le monde. Elle a certes des partisans, déjà quelque peu nombreux, et je m'en réjouis,

et j'en suis fier. Mais elle a aussi des opposants, et des opposants redoutables. Je dois même à la vérité de dire qu'elle compte moins, beaucoup moins de partisans que d'adversaires.

Or, ces adversaires ont leurs raisons pour rejeter la doctrine que je soutiens, et ces raisons, il les ont formulées en diverses circonstances. Mon devoir est donc d'examiner avec soin les objections diverses qui ont été produites contre l'existence d'un tabes syphilitique et de rechercher par une discussion approfondie ce qu'elles contiennent de vérité ou d'erreur.

Cinq objections principales ont été opposées à la doctrine du tabes syphilitique. Laissez-moi vous les énoncer tout d'abord, afin de vous en donner d'emblée une idée sommaire ; nous les reprendrons ensuite une à une, pour les soumettre isolément à la critique.

La doctrine d'un tabes syphilitique, a-t-on dit, n'est pas admissible pour les raisons suivantes :

1° » Parce que ce prétendu tabes syphilitique n'a pas de symptômes propres ;

2° » Parce qu'il n'a pas davantage de lésions propres ;

3° » Parce que la lésion du tabes est une lésion systématique et qu'il n'entre pas dans les habitudes de la syphilis de produire des lésions de cet ordre ;

4° » Parce que le tabes qu'on prétend rattacher à la syphilis n'éprouve aucune action médicatrice du traitement antisyphilitique ;

5° » Parce que la coexistence du tabes et de la syphilis peut trouver son explication dans le simple fait d'une éventuelle coïncidence. »

Voilà bien, si je ne me trompe, la série des arguments

invoqués par nos adversaires. Que valent ces arguments? C'est là ce que nous devons rechercher actuellement.

XXXIX

Première objection : « *Le tabes syphilitique n'a pas de symptômes propres.* »

Cela est vrai, Messieurs, absolument vrai. Oui, le tabes syphilitique est dépourvu de tout symptôme qui lui appartienne en propre, exclusivement. C'est là ce que je vous ai dit et répété vingt fois au cours de l'exposé qui précède. Le tabes syphilitique n'a de spécial tout au plus que certaines particularités de combinaisons morbides, de formes associées, d'évolution; mais, quant à des symptômes propres, spéciaux, pathognomoniques, il ne peut en revendiquer aucun.

L'objection qu'on nous oppose est donc, en principe, réellement fondée.

Mais quelle en est la portée et que prouve-t-elle?

En vérité, est-ce un argument sérieux que de récuser le tabes syphilitique parce qu'il n'a pas de symptômes propres, spéciaux? Non, car exiger des *symptômes propres* pour admettre la spécificité d'une manifestation morbide serait rayer du cadre de la syphilis quantité de manifestations qui y sont bien et dûment acceptées de par un consentement unanime, de par une évidence notoire. Voyez plutôt.

Est-ce que, par exemple, la paraplégie syphilitique a des symptômes propres? Rappelez-vous ce que je vous ai dit maintes fois à son propos, alors que je vous en traçais l'histoire dans l'une de nos précédentes conférences : « La paraplégie syphilitique n'offre rien de spé-

cial, moins encore rien de pathognomonique comme accidents; elle ne présente pas un seul symptôme qui lui appartienne en propre, etc. » Ce qui n'empêche néanmoins que la paraplégie syphilitique ne soit admise, acceptée, reconnue par tout le monde.

De même, est-ce que l'épilepsie syphilitique a un seul symptôme propre? Pas davantage. Ce qui n'empêche encore qu'elle ne soit plus discutée actuellement.

Est-ce que l'hémiplégie syphilitique a un seul symptôme propre? Non, encore. Et cependant elle est agréée de tous.

Bien plus, est-ce que la syphilis cérébrale, prise en masse, considérée d'ensemble, possède un seul symptôme propre? Je l'ai longuement et scrupuleusement étudiée, vous me rendrez cette justice, et cependant je ne suis pas arrivé à y découvrir le moindre embryon d'un symptôme propre, d'un symptôme qu'on ne retrouve pas dans des encéphalopathies d'autre nature. En vérité, dirai-je à mes adversaires, si vous connaissez pour la syphilis du cerveau un seul symptôme dont elle ait le privilége, obligez-nous donc de nous en faire part, car vous nous rendrez en cela et vous rendrez à nos malades le service le plus signalé.

Et je pourrais longtemps poursuivre de la sorte, toujours en réclamant un symptôme propre pour telle ou telle manifestation de la diathèse, par exemple pour la cirrhose syphilitique, pour la phthisie syphilitique, pour les néphrites syphilitiques, et pour tant d'autres affections viscérales qui, chose singulière, ont été admises dans le cadre de la syphilis sans qu'on ait réclamé d'elles ce brevet d'identité — impossible à fournir — qu'on prétend exiger de l'ataxie.

Ce n'est pas tout. Et, pour mieux fixer vos convictions, je vais prendre un exemple grossier, frappant. Voici, je suppose, une angine gommeuse qui a perforé le voile du palais. Pas une lésion n'est plus syphilitique que celle-là, n'est-il pas vrai ? Eh bien, à part les signes objectifs (qui naturellement restent ici hors de cause), est-ce que cette lésion, si éminemment spécifique, a le moindre symptôme propre ? Pas le moins du monde. Elle n'a pour symptômes que les symptômes des angines en général et de toutes les perforations palatines, quelle qu'en soit la nature. N'étaient les signes objectifs et les antécédents, je vous mettrais au défi de démontrer la spécificité de cette lésion rien que par sa symptomatologie, laquelle ne présente rien, absolument rien de particulier, rien qui appartienne en propre à la syphilis.

J'abrégerai, car en vérité, l'évidence est formelle. Et, d'une façon générale, je dirai que la syphilis, en tant que troubles fonctionnels, en tant que symptômes, n'a rien à revendiquer qui lui soit propre.

Aussi, je le répète, n'est-il rien de sérieux à vouloir rejeter hors du domaine de la syphilis une manifestation morbide quelconque sous le prétexte que cette manifestation n'a pas de symptômes propres. Car, à ce compte et pour la même raison, il faudrait rayer du bilan de la syphilis quantité d'accidents divers qui y figurent sans « symptômes propres » et qu'y maintient néanmoins, avec toute raison, le bon sens clinique.

D'ailleurs, ajouterai-je encore, ne voyez-vous pas ce qu'il y a de vraiment illogique à réclamer des symptômes spéciaux de l'ataxie syphilitique par cela seul

qu'elle est de provenance syphilitique? Est-ce qu'il lui est permis d'avoir des symptômes spéciaux, des symptômes en relation avec son origine? Qu'est-ce donc, en somme, que l'ataxie? C'est l'expression clinique de la lésion d'un système, d'un département de la moelle. Or, la lésion de ce département médullaire ne peut que troubler ou anéantir les fonctions physiologiques dévolues à cette portion de l'axe rachidien. Elle ne peut pas conférer à ce département des fonctions nouvelles dont le trouble se révélerait par je ne sais quel symptôme étrangement spécial et tout à fait extraordinaire. Qu'un système médullaire soit lésé par ceci ou par cela, par la syphilis ou par n'importe quelle autre influence morbide, il traduira toujours ses lésions de la même et unique manière, *sans pouvoir les traduire autrement.* C'est toujours l'histoire de la montre qui, comme l'a dit notre confrère le Dr Buzzard, s'arrête aussi bien alors qu'un grain de sable ou alors qu'un cheveu se glisse dans ses rouages. La montre n'a qu'une façon d'exprimer son trouble fonctionnel, c'est de ne plus marquer ou de mal marquer l'heure. Que voulez-vous qu'elle fasse de plus ou de moins, ou autrement? Eh bien, la montre ici pour nous, c'est la moelle, ou, plus exactement, le système médullaire postérieur.

Donc, les cordons postérieurs, lésés par la syphilis, détermineront les troubles fonctionnels qu'ils détermineraient lésés par n'importe quelle autre cause; rien de plus et rien de moins.

Donc, l'ataxie syphilitique *ne saurait avoir de symptômes propres,* qui la distinguent des ataxies d'autre nature.

En conséquence, la première objection de nos adversaires est absolument dépourvue de toute valeur. Passons.

XL

Seconde objection : « *Le tabès syphilitique n'a pas de lésions propres.* »

Cela est encore vrai, Messieurs. Oui, il est positif que le tabes syphilitique n'a pas de lésions propres. Il peut bien par tels ou tels détails anatomiques (1) se différencier quelque peu du tabes d'autre origine ; mais cela n'est qu'affaire d'importance secondaire, et au total, répétons-le pour ne pas laisser ici l'ombre d'une équivoque, les lésions spéciales, macroscopiques ou microscopiques, font aussi bien défaut au tabes de la vérole que les symptômes spéciaux.

Eh bien, que prouve encore cela contre la doctrine que nous soutenons?

Est-ce que, d'abord, la syphilis a des lésions propres? Est-ce qu'il existe, en anatomie pathologique, un élément ou même un processus qu'on puisse considérer comme appartenant d'une façon absolument exclusive à la vérole ?

De quoi se compose au total ce qu'on appelle la syphilis tertiaire? D'altérations anatomiques consistant originairement en des hyperplasies cellulaires, lesquelles

1. Citons comme tels : la fréquence relative et le développement plus marqué de la méningite spinale postérieure ; — la tendance du processus morbide à se porter sur diverses parties de la moelle (telles que les cornes antérieures notamment) ou bien à empiéter sur les cordons latéraux, etc.

aboutissent, dans leur évolution ultime, soit à des *sclérose*s, soit à des *gommes*. Sclérose et gomme, voilà toute la syphilis tertiaire.

Or, pour ce qui est de la sclérose, d'abord, je n'ai pas besoin de dire qu'elle constitue une lésion éminemment et absolument vulgaire, une lésion que peuvent déterminer les causes les plus diverses et les plus communes comme nature. La sclérose est un processus presque aussi banal que l'inflammation.

Et la gomme, en second lieu ? Pour la gomme, j'avouerai que, nous autres cliniciens et anatomistes d'amphithéâtre, nous serions bien tentés de la considérer comme une lésion propre à la syphilis. Mais voici venir les histologistes qui, meilleurs juges que nous en cette question de *spécificité de nature* des tissus morbides, se refusent à reconnaître dans la gomme quoi que ce soit de spécial, quoi que ce soit qui appartienne en propre et exclusivement à la syphilis. « Les productions gommeuses, disent-ils, sont des néoplasies conjonctives qui, en dépit de leur nature spécifique, ne contiennent aucun élément anatomique spécial... Au point de vue anatomique et histologique, elles ne se distinguent en rien d'autres productions conjonctives qui, cliniquement et nosographiquement, en sont très différentes. » — « Ce n'est pas moi, ajoute un histologiste des plus compétents, M. le prof. Hayem, qui me chargerais de distinguer sous l'objectif du microscope une gomme, d'un tubercule. » Etc., etc. — Mais, au surplus, nous n'avons guère à nous préoccuper ici de la gomme, qui ne joue jamais qu'un rôle très secondaire dans la syphilis des centres nerveux et de la moelle plus particulièrement encore.

Donc, d'une façon générale, la syphilis n'a pas de lésions pathognomoniques, qui permettent à l'observateur, même armé du microscope, de dire en pleine assurance : « Voici le témoignage anatomique de la vérole, voici la substance même de la vérole ; ceci est sûrement de la vérole et ne saurait être autre chose, et ne ressemble à rien autre. » — Tel est exactement l'état actuel de la science sur la question.

Mais poursuivons et prenons des exemples particuliers, spécialement dans la syphilis du système nerveux. Est-ce que la paraplégie syphilitique a des lésions propres? Je ne lui en connais pas, pour ma part, après l'avoir cependant étudiée en toute conscience. Est-ce encore que l'épilepsie syphilitique, l'aphasie syphilitique, l'hémiplégie syphilitique, etc., se révèlent par des altérations anatomiques qui leur appartiennent exclusivement? Veuillez vous reporter, messieurs, à ce que je vous disais, ces dernières années, relativement à l'anatomie pathologique de la syphilis cérébrale. Que sont, au point de vue histologique, au point de vue de la qualité intime des altérations organiques, les lésions de la syphilis du cerveau? Des lésions d'ordre vulgaire, à savoir, pour ne parler que des plus habituelles : des hyperplasies et des scléroses méningées, des hyperplasies et des scléroses cérébrales, des hyperplasies et des scléroses artérielles. Eh bien, qu'est-ce que de telles lésions ont de spécial? Et cependant qui songerait aujourd'hui à leur contester une origine manifestement spécifique?

De sorte qu'exiger de l'ataxie, pour l'admettre au rang des manifestations syphilitiques, qu'elle justifie

de lésions propres, c'est lui demander ce qu'on ne demande à aucune autre manifestation de la diathèse; *c'est lui demander l'impossible,* en propres termes; c'est tenir le raisonnement suivant, burlesque en la forme, mais strictement exact comme fond : « Nous reconnaissons que, d'une façon générale, la syphilis n'a pas de lésions propres; nous voulons bien que les symptômes actuellement inscrits au bilan de la syphilis continuent à y figurer, bien qu'ils n'aient pas, il est vrai, de lésions propres; et cependant il nous convient de refuser accès à l'ataxie dans le cadre de la syphilis précisément parce qu'elle n'a pas de lésions propres, parce qu'elle n'a pas plus de lésions propres que tant d'autres symptômes dont nous ne contestons pas l'origine spécifique. » Voilà, à parler net, ce que vaut la seconde objection que nous venons de discuter.

J'ajouterai une remarque. L'argument anatomique qu'on nous oppose est, en l'espèce, d'autant moins fondé que la lésion d'où dérive le tabes spécifique se trouve précisément constituée par une *sclérose*. Or, la sclérose, le processus sclérotique, comme je vous le disais à l'instant et comme je vous l'ai tant de fois répété en vous faisant l'histoire de la syphilis tertiaire, constitue la modalité anatomique *par excellence* de la syphilis. Ce sont des lésions sclérotiques que nous avons à constater ici sur nos malades dans la très grande majorité des cas. Ce sont des scléroses que nous présentent le plus souvent nos syphilitiques tertiaires affectés de lésions de la langue, du testicule, du rectum, du foie, du poumon, du rein, etc., etc. Et l'on s'étonne que le tabes syphilitique se caractérise, lui aussi, par une sclé-

rose ; et l'on réclame de lui, comme critérium de spécificité, quelque lésion autre ! Mais, à mon tour, je m'étonne de cet étonnement et de cette exigence. Pourquoi vouloir que la syphilis ne produise pas dans la moelle ce qu'elle produit ailleurs, ou qu'elle y produise autre chose ? Quant à moi, je trouve absolument naturel, au contraire, que la syphilis conserve en tout siège les mêmes caractères anatomiques et que ses lésions soient dans la moelle ce qu'elles sont dans le cerveau, le testicule, le foie, le rein, etc. Je déclare même que si, ne connaissant pas les lésions de l'ataxie syphilitique, j'avais eu à les préjuger, à les inventer de toutes pièces et théoriquement, *je ne les aurais pas imaginées autres que la nature les a faites,* et cela en m'inspirant de l'analogie, en consultant l'esprit général des déterminations anatomiques et histologiques de la diathèse [1].

Donc, en somme, si le tabes syphilitique a pour lésion une sclérose, c'est là un témoignage en faveur de la doctrine que nous soutenons, puisque c'est là une analogie anatomique qui rapproche le tabes des autres manifestations spécifiques.

1. De même, M. le docteur Dreyfus-Brisac, dans un remarquable article critique sur l'*étiologie du tabes dorsal,* a écrit ceci :

« ... Théoriquement, à se placer sur le terrain *anatomique,* la conception du tabes dérivant de la syphilis n'a rien que de séduisant. Car, *s'il existe une maladie dont les processus scléreux constituent la détermination lésionnelle pour ainsi dire constante, c'est à coup sûr la syphilis,* qui, s'affirmant dès la première heure par l'induration du chancre, conserve à travers toutes ses vicissitudes, toutes ses irrégularités cliniques, cette modalité anatomique, si frappante dans les cirrhoses de la période tertiaire. »

(*Gazette hebdomad. de médecine et de chirurgie,* 30 septembre 1881, p. 618).

La sclérose d'ailleurs, ajouterai-je encore, n'est-elle pas un de ces processus « simplement *irritatifs* ou *inflammatoires* » que signale Virchow

XLI

Troisième objection : « *La syphilis ne saurait déterminer le tabes parce qu'il n'est pas de son fait de produire des lésions systématiques.* »

En d'autres termes et plus clairement : le tabes est le résultat de lésions systématiques ; or, la syphilis n'a pas pour habitude de produire des lésions systématiques ; donc la syphilis ne peut déterminer le tabes.

Bien qu'introduit dans la science, si je ne me trompe, par un médecin des plus distingués, M. le Dr Broadbent, dont nul plus que moi n'apprécie hautement le talent et l'esprit clinique, cet argument, je l'avoue, me laisse assez indifférent, et voici pourquoi.

D'abord, même à supposer démontrées les deux assertions qui servent de base au dit argument (à savoir, d'une part, le caractère systématique du tabes, et, d'autre part, les tendances anti-systématiques de la syphilis), je me refuserais à admettre la conclusion qu'on veut tirer de ces prémisses. On prétend récuser le tabes syphilitique *à priori, de par les principes*, c'est-à-dire de par certaines considérations philosophiques sur le caractère de la syphilis qui « répugnerait, dit-on, aux lésions systématiques ». Pour ma part, je crois infiniment plus correct de subordonner en l'espèce les principes à l'observation ; et je déclare que, si l'observation me démontre l'existence du tabes syphilitique, j'accepterai le fait en dépit des principes, j'accepterai ce tabes spécifique en dépit des idées préalables que j'aurais pu me former sur

« comme constituant, à côté des gommes, une des formes anatomiques « sous lesquelles se révèle le plus habituellement la syphilis »?

les aptitudes pathogéniques de la diathèse, et malgré toutes les objections théoriques qui me seront opposées. En un mot, j'estime que l'existence ou la non-existence d'un tabes dérivant de la syphilis est une question à juger par des *arguments exclusivement cliniques* et non par des conceptions générales de médecine transcendante, par des abstractions sur « le génie », le caractère et les tendances morbides d'une maladie qui d'ailleurs (à preuve le sujet que nous traitons actuellement) ne nous est encore qu'incomplètement connue.

Donc, ces grands mots à effet de « lésions systématiques » et de « maladie non systématique » ne m'émeuvent guère. Je m'en défie comme de généralisations imprudentes, prématurées tout au moins, comme de conceptions *à priori*, sur lesquelles il n'est aucun fond sérieux à établir pour la solution du problème à l'étude[1].

Mais il y a plus. C'est qu'en allant au fond des choses, en analysant les deux propositions qui font la base de l'argument en question, je trouve que l'une et l'autre

1. Voyez un intéressant article de *la Lancette* anglaise (*The Lancet*, janvier 1881), où le Dr Gowers affirme les mêmes idées, et conclut en ces termes, que « les considérations théoriques doivent en l'espèce céder le pas aux faits cliniques ».

De même M. Grasset a écrit le passage suivant que j'ai plaisir à citer :

« ... On a dit que la syphilis ne donnera jamais lieu au développement d'une sclérose primitive des zones radiculaires postérieures. Je ne puis me ranger à cette manière de voir. L'argument unique est celui-ci : « Il n'est pas dans les allures de la syphilis de se cantonner anatomi- » quement dans un système. » *Qu'est-ce que nous en savons pour la moelle?* De ce que la syphilis produit des lésions diffuses dans le cerveau, cela ne prouve nullement qu'elle ne puisse développer des lésions *systématiques* de la moelle... Je crois qu'ici les démonstrations de la clinique doivent l'emporter sur les appréciations de l'anatomie pathologique, etc. » (*Ouvrage cité*, p. 1017.)

sont non-seulement controversables, mais fortement entachées d'hérésie. Vous allez en juger.

Ainsi, l'on commence par avancer que la syphilis a répugnance pour toute détermination systématique et qu'elle ne saurait « s'astreindre à suivre dans sa progression un arrangement fonctionnel ou structural, etc... ». Cela est vrai, j'en conviens, pour un certain nombre de cas ; mais que d'exceptions pourrait-on opposer à cette prétendue loi ! D'abord, il est des malades chez lesquels la diathèse sévit avec une préférence marquée et suivie sur tel ou tel système organique, par exemple sur la peau ou sur les os. A preuve, ces syphilides à la fois profuses, rebelles et récidivantes, qui parfois criblent la peau de leurs souillures pendant une série d'années. A preuve encore ces « syphilis osseuses », comme nous les appelons entre nous, qui doivent précisément leur dénomination à ce fait qu'elles semblent affecter le squelette d'une façon systématique. Rappelez-vous à ce sujet une malade de nos salles qui présentait quatorze exostoses, sans aucune autre lésion spécifique. — Et d'ailleurs, sans recourir même à ces cas d'ordre particulier, est-ce que la syphilis secondaire n'affecte pas fréquemment d'une façon qu'il n'y a rien d'exagéré à qualifier de *systématique,* le *système* muqueux et le *système* lymphatique? — Autre exemple qui me vient encore à l'esprit : est-ce que l'alopécie secondaire ne s'attaque pas systématiquement à tout le système pileux, et cela parfois en constituant une sorte de pelade généralisée? Vous savez en effet que la dépilation syphilitique ne se limite pas toujours, tant s'en faut, au cuir chevelu ; fort souvent elle s'étend en plus à la barbe, aux sourcils, aux cils, aux poils génitaux; quelquefois même elle intéresse jusqu'aux

poils des aisselles, jusqu'aux poils du corps. Voilà certes une lésion systématique, si je ne me trompe, puisqu'elle poursuit en toutes régions les éléments d'un même système organique. — Et ainsi d'autres cas de même ordre que j'aurais encore à citer.

Donc, et sans plus insister, la syphilis, vous le voyez, peut être systématique à l'occasion.

D'autre part, en ce qui concerne l'ataxie, il s'en faut et de beaucoup qu'elle soit, comme on le croyait à l'origine et comme certains de nos confrères persistent à le croire, une lésion exclusivement localisée et systématisée dans les cordons postérieurs rachidiens. De cela voici la preuve.

D'abord, presque invariablement, elle affecte non pas seulement les cordons médullaires postérieurs, mais encore les méninges correspondantes. La méningite spinale postérieure est par excellence une lésion connexe du tabes [1].

En second lieu, loin de rester systématiquement cantonnée dans les cordons postérieurs, l'ataxie se permet de fréquentes incursions sur divers départements de la moelle, comme sur les cornes postérieures, sur les faisceaux postérieurs des cordons latéraux, voire (alors qu'elle se complique d'atrophie musculaire) sur les cornes antérieures, etc.

D'autre part encore, si les cordons postérieurs rachidiens se trouvaient seuls en cause dans le tabes, quelle

1. « La méningite spinale postérieure se rencontre toujours ou presque toujours, à des degrés divers, dans les autopsies du *tabes dorsalis*. Pour ma part, je l'ai constatée dans toutes les autopsies que j'ai faites. » (Vulpian, *Maladies du système nerveux*, 1879, p. 382.)

raison anatomique pourrait-on assigner à ces paralysies des nerfs crâniens, qui servent si souvent de prélude ou de cortège aux symptômes d'ordre médullaire, telles que amaurose, paralysies des paires motrices oculaires, paralysies de la cinquième paire, de la septième, de la huitième, etc. ? Qu'est-ce que des manifestations de cet ordre auraient à voir avec des lésions systématiquement localisées dans l'axe rachidien ?

Enfin, je vous ai montré le tabes fréquemment associé à tels ou tels symptômes d'ordre cérébral, comme ictus congestifs, épilepsie, aphasie, hémiplégie, troubles intellectuels variés, pseudo-paralysie générale, paralysie générale vraie, etc. Qu'est-ce que des symptômes de cet ordre — je répète la même question — auraient à voir avec une affection systématiquement condamnée à ne pas sortir du rachis ?

Quoi ! voilà une maladie susceptible de produire quantité de symptômes qui impliquent forcément l'existence de lésions disséminées en divers départements du système nerveux, et vous voulez que cette maladie soit confinée dans un seul district de ce grand système ! Voilà une maladie qui peut déterminer, sans parler de l'incoordination motrice et des troubles de sensibilité, la paraplégie, l'atrophie musculaire, des paralysies multiples, l'amaurose, l'hémiplégie, le délire, l'hébétude progressive, la démence, etc., etc. ; et vous prétendez la confiner systématiquement dans les seuls cordons postérieurs ! Ah ! qu'elle affecte dans ces cordons l'évolution méthodique d'une myélite systématisée, oui, cela est vrai ; et, sur ce point, je ne saurais que partager votre manière de voir, à cela près cependant des irradiations que cette myélite, moins systématisée qu'on ne le dit, se

permet plus souvent qu'on ne le dit encore sur divers territoires voisins de la moelle. Mais ce point n'est, en réalité, que le petit côté de la question. En faisant du tabes, suivant l'expression consacrée, « une sclérose des cordons postérieurs », vous entendez le constituer non pas seulement à l'état d'une myélite progressant et évoluant dans ces cordons d'une façon systématique, mais à l'état d'une maladie systématiquement cantonnée dans ce département de l'axe rachidien. Or, c'est là à la fois et le gros côté de la question et celui qui nous divise actuellement. Vous dites que le tabes est une affection systématique des cordons postérieurs. Nous disons, nous, que le tabes est, *dans la moelle*, une affection systématique des cordons postérieurs, mais qu'il n'est pas que cela, qu'il est plus que cela, qu'il est une affection *plus générale*, plus complexe, dont la définition et les limites précises seraient certes impossibles à spécifier aujourd'hui, mais qui très certainement *intéresse les centres nerveux dans plusieurs de leurs districts principaux.*

Aussi bien je ne suis pas le seul à envisager le tabes de la sorte. L'opinion que je viens d'exprimer est, je puis le dire, dans les tendances et l'esprit du jour, comme j'en ai eu la preuve en interrogeant nombre de mes confrères à ce sujet. On s'impatiente en vérité d'entendre toujours qualifier le tabes du synonyme incorrect de « sclérose des cordons postérieurs », et cela parce que cette dénomination choque le sens clinique et se trouve en contradiction avec l'idée naturelle que chacun se fait du tabes d'après la multiplicité, la dissémination et la variété de ses symptômes. Aussi une réaction véritable est-elle en voie de s'établir contre l'ancienne doctrine qui localisait le tabes dans un système de la moelle. Écou-

tons, par exemple, ce que dit à ce propos M. Grasset, dans son excellent *Traité des maladies du système nerveux :*

« ... Quelle conclusion pouvons-nous tirer de ce qui précède sur la nature du tabes ? Il ne faut pas trop se laisser aller à appeler cette maladie « la sclérose des cordons postérieurs ». C'est là certainement la lésion principale. Mais tout ne s'explique pas par cette lésion, ni par l'extension naturelle de cette lésion... L'ataxie locomotrice n'est donc pas une maladie locale ; *c'est une maladie générale.* C'est un type clinique qui ne peut pas être défini par la lésion des cordons postérieurs, etc., etc... »

J'insiste encore par un argument pris au hasard, et je dis : le tabes est si peu « une maladie des cordons postérieurs » que la lésion de ces cordons n'explique même pas un des symptômes les plus usuels, les plus constants, de l'affection, à savoir : les *troubles de la sensibilité cutanée.* De vieille date on avait remarqué que les lésions médullaires ne suffisent pas par elles seules à rendre compte des altérations de la sensibilité chez les tabétiques. Et, en effet, elles ne sont pas plus accusées dans les cas où la sensibilité a subi les plus graves atteintes que dans ceux où elle a été presque respectée. Il faut donc chercher ailleurs que dans la moelle la raison des troubles sensitifs de la peau. Eh bien, cette raison, elle nous est actuellement connue, grâce aux travaux récents d'un médecin distingué, anatomo-pathologiste émérite, M. Dejérine, qui vient d'établir ce double fait, à savoir : 1° qu'il existe dans le tabes des altérations considérables des nerfs cutanés ; et 2° que ces altérations des nerfs cutanés sont indépendantes des

lésions médullaires [1]. Donc, il y a dans le tabes un *foyer périphérique de lésions nerveuses*. Donc, le tabes ne consiste pas exclusivement dans une simple lésion des cordons postérieurs.

Mais je m'arrête, car je n'ai accordé, je crois, que trop de développements à la réfutation de ce troisième argument de mes adversaires, lequel en somme, vous le voyez, ne contient rien de sérieux contre la doctrine d'un tabes d'origine spécifique [2].

1. *Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques et sur le rôle que jouent ces altérations dans la production des troubles de la sensibilité cutanée que l'on observe chez ces malades*, par le Dr Dejérine. (Comptes-rendus des séances de la Société de biologie, 1882, 7e série, t. III, p. 114.)

Certes, avant le mémoire précité, l'existence d'altérations dans les nerfs sensitifs de la peau avait été déjà signalée, notamment par M. Westphal en 78. Mais le caractère *périphérique* de ces lésions restait à démontrer. Or, c'est précisément ce que M. Dejérine a eu le mérite d'établir, en étudiant l'état des ganglions spinaux et des racines postérieures au-dessus et au-dessous de ces ganglions. Il a trouvé ces ganglions sains. Il a trouvé saine également la partie de la racine postérieure située au-dessous du ganglion. Et de là il a été logiquement amené à conclure que la névrite des nerfs cutanés sensitifs ne se produit pas sous l'influence d'une altération de leurs centres trophiques.

2. Quelques objections « anatomiques » ou prétendues telles ont encore été opposées à la doctrine du tabes syphilitique. Ainsi, l'on a dit:

1° « La syphilis a pour habitude de déterminer des lésions circonscrites, isolées ou disséminées, et non pas, comme fait le tabes, des lésions étendues, continues, systématisées. » — Cette proposition est de celles qui généralisent une vérité partielle, sans tenir compte des exceptions qu'elle comporte. Et, en effet, est-ce que toutes les lésions syphilitiques ont pour caractère invariable d'être circonscrites? Est-ce que, par exemple, à côté des hépatites circonscrites (qui sont, à vrai dire, les plus communes), il n'y a pas des hépatites diffuses occupant une grande portion, voire la totalité du foie? Est-ce que, parallèlement aux glossites scléreuses partielles, il n'existe pas des glossites scléreuses « étendues, continues », presque généralisées? Etc., etc.

2° « Les lésions syphilitiques ont leur point de départ dans le système lymphatico-sanguin, tandis que le tabes débute par les racines nerveuses. » — D'abord, est-il démontré que *toutes* les lésions de la syphilis

XLII

Quatrième objection : « *Le tabes que l'on observe chez les individus affectés de syphilis n'est pas un tabes*

aient leur point de départ dans le système lymphatico-sanguin ? Qui voudrait se faire le patron d'une proposition de ce genre, dans l'état actuel de nos connaissances? Puis, quand même cette proposition serait vraie, est-ce qu'elle impliquerait l'impossibilité pour les racines nerveuses de s'affecter primitivement ?

3° « Les lésions syphilitiques ont pour habitude de laisser sur les viscères des stigmates de leur passage sous forme de dépressions, de cicatrices. Rien de semblable ne s'observe dans le tabes. » — Mais quelles cicatrices voulez-vous donc que laisse à la surface de la moelle une lésion partielle et minime qui se passe dans l'intérieur de la moelle? Et d'ailleurs, ajouterai-je, la dégénérescence scléreuse des cordons postérieurs ne réalise-t-elle pas une sorte de cicatrice interne, interstitielle, profonde, par atrophie et disparition des éléments nerveux?

Donc, au total, ces diverses objections ne contiennent aucun argument sérieux à l'adresse du tabes de la syphilis.

Incidemment, je présenterai une remarque générale, relativement aux objections dites anatomiques qui sont journellement opposées à la doctrine que nous soutenons ici.

On nous dit: « Les lésions du tabes que vous prétendez syphilitique ne se différencient en rien de celles qui constituent le type classique, accepté, du tabes vulgaire. De quel droit admettre qu'elles puissent dériver de la syphilis? »

A cela voici ma réponse :

Sur quelles bases, d'après quelles constatations anatomiques a été établi ce que vous appelez le type classique du tabes vulgaire? D'après un certain nombre de nécropsies *dont la syphilis a fait les trois huit ou neuf fois sur dix*. Et cela forcément, nécessairement, puisque le tabes dérive de la syphilis huit ou neuf fois sur dix, ainsi que le démontrent les statistiques précitées.

Donc, le type anatomique du tabes dit vulgaire se trouve actuellement constitué d'après des observations pour la plupart empruntées à des sujets syphilitiques. *Sans le savoir* on s'est servi de la syphilis pour décrire des lésions qu'on ne supposait pas syphilitiques, dont on méconnaissait la relation d'origine, la relation clinique avec la syphilis. Cela me paraît indiscutable, indéniable.

De sorte qu'aujourd'hui la situation est des plus singulières. On invoque contre la syphilis le type même de lésions qu'elle a le plus largement

syphilitique, car il n'éprouve aucun bénéfice du traitement de la syphilis. »

J'ai déjà répondu par avance à cette objection dans l'un des paragraphes qui précèdent, en vous montrant par des observations cliniques comment et dans quelle mesure le tabes de la syphilis peut être modifié dans ses symptômes et son évolution par le traitement spécifique. « De mon expérience personnelle, vous disais-je alors, il résulte qu'il n'y a plus lieu de tenir en suspicion la possibilité d'une influence médicatrice exercée par le

contribué à constituer, et on lui dit : « Faites autre chose que cela, réalisez quelque lésion autre, si vous voulez que nous vous reconnaissions à vos œuvres. »

Faut-il expliquer davantage ma pensée et la rendre plus claire par un exemple ? Rien de plus facile. Supposez pour un instant que la *nature* syphilitique du sarcocèle syphilitique ne soit pas encore connue (ce qui d'ailleurs ne sera pas nous faire remonter bien haut dans le passé). Surgit un médecin qui étudie cette lésion, qui réunit à son sujet un certain nombre d'observations, et qui vient dire : « Cette lésion qu'on connaissait anatomiquement et cliniquement, mais dont on n'avait pas saisi jusqu'alors la relation étiologique avec la syphilis, je la crois, moi, d'origine syphilitique, et cela pour telles et telles raisons. » Serait-on bien autorisé à combattre les conclusions de ce médecin en lui répondant ceci : « La lésion que vous prétendez syphilitique ne diffère en rien d'un type anatomique connu de lésion testiculaire considérée jusqu'ici comme banale, comme vulgaire. Démontrez-nous qu'elle diffère de ce type par quelque caractère nouveau, spécial ; sinon, nous nous refuserons à la considérer comme syphilitique » ?

Eh bien, telle est exactement la valeur de l'objection qui nous est opposée, alors que l'on argue de l'identité des lésions du tabes syphilitique avec le type antérieurement connu du tabes dit vulgaire pour récuser la spécificité d'origine de ces lésions.

La conclusion de ce débat, c'est qu'ici encore, comme dans toutes les discussions de ce genre, *il faut revenir à la clinique* pour trouver la lumière. La clinique est en l'espèce le critérium suprême, le tribunal en dernier ressort. Si la clinique démontre une relation d'origine entre le tabes et la syphilis, toutes les raisons du monde, toutes les objections imaginables, anatomiques ou autres, ne prévaudront pas contre ce simple résultat de l'observation. Or, on sait par ce qui précède en quel sens s'est prononcée la clinique et quelle solution elle impose au problème.

mercure ou l'iodure sur le tabes syphilitique. » Et j'ajoutais que divers auteurs ont obtenu des résultats semblables aux miens, voire plus heureux, plus complets, puisqu'ils ont parlé de « guérisons », ce à quoi, pour ma part et en dépit de tous mes efforts, je n'ai jamais abouti.

Sans doute, mes résultats personnels (les seuls que je veuille mettre en cause ici) ne sont pas ce que je les eusse souhaités. Disons le mot, ils sont médiocres au total, puisque (sans revenir sur les deux cas précités où une guérison provisoire a été suivie d'accidents cérébraux graves, mortels même dans l'un de ces cas) je ne suis parvenu qu'à soulager certains symptômes ou à immobiliser la maladie en l'état où je l'avais trouvée, avec ou sans amendement de quelques-unes de ses manifestations antérieures. Mais ce sont là encore des résultats heureux, surtout dans une affection aussi désespérante que celle-ci, aussi réfractaire à tous nos agents thérapeutiques, dans une affection dont le génie propre, comme le dit Leyden, est de progresser. C'est là quelque chose, et non rien. Et ce quelque chose a bien sa signification au point de vue qui nous occupe actuellement ; ce quelque chose suffit en tout cas à ce qu'on ne puisse invoquer contre la spécificité du tabes que nous prétendons rattacher à la syphilis « la nullité d'action du traitement antisyphilitique ».

On s'étonne que la médication spécifique « ne produise rien de mieux, rien de plus satisfaisant, contre une maladie de provenance prétendue spécifique ». Et l'on se plaît surtout à citer quantité de cas (dont je pourrais certes augmenter de beaucoup le nombre) dans les-

quels cette médication n'aurait déterminé aucun résultat. Mais ce qui m'étonne, moi, — et à plus juste raison, je pense, — c'est que le traitement spécifique, dans les conditions où il est le plus habituellement mis en usage, *fasse le peu qu'il fait* ; ce qui m'étonne, c'est qu'il fasse quelque chose, si peu que ce soit. Et de cela voici la double raison.

1° *Dans l'énorme majorité, dans la presque totalité des cas, le traitement spécifique n'est institué qu'à une époque déjà plus ou moins distante, quelquefois considérablement distante du début même de la maladie ;*

2° *Avant même l'invasion de son symptôme caractéristique par excellence, à savoir l'incoordination motrice, le tabes peut exister à l'état de lésion accomplie et irrémédiable dans les cordons postérieurs.*

Quelques développements ne seront pas ici superflus.

I. Je dis tout d'abord — et je n'aurai pas de peine à le prouver — que, dans l'énorme majorité des cas, le traitement spécifique n'a été institué jusqu'ici qu'à une époque déjà plus ou moins distante, quelquefois considérablement distante du début même de la maladie.

Et, en effet, interrogeons la clinique. A quelle époque de leur maladie les tabétiques viennent-ils réclamer nos soins, soit en ville, soit surtout dans les hôpitaux? Alors déjà — règle presque générale — que les symptômes d'invasion du tabes datent d'un temps plus ou moins long, de quelques années le plus souvent, de deux, de trois ou quatre ans, par exemple, quelquefois de cinq, huit, dix ans, et parfois même bien davantage[1].

1. Je prends comme exemples les *trente* derniers malades qui sont venus me consulter à mon cabinet, et je trouve que, sur ces malades, le début

C'est-à-dire que, le plus habituellement, les malades, au moment où ils nous arrivent, ont derrière eux déjà tout ou partie de cette longue période præataxique qui, essentiellement insidieuse, presque latente en nombre de cas, le plus souvent chronique d'évolution, mesure une durée moyenne d'au moins *plusieurs années*. Plusieurs années ! Et vous trouvez surprenant que la médication spécifique, intervenant à une époque aussi distante du début même de l'invasion morbide, ne guérisse pas la maladie ou n'exerce sur elle qu'une action médiocre ou minime ! Je trouve surprenant, moi, qu'elle ait encore le pouvoir de faire quelque chose, *si peu que ce soit,* contre un état morbide déjà assez invétéré dans l'organisme pour avoir le droit d'être inaccessible à toute influence thérapeutique.

Vous nous dites : « Le traitement spécifique ne guérit pas l'*ataxie* [1]. » C'est là le reproche banal qu'on adresse

(au moins probable) du tabes remontait, avant l'époque où le traitement spécifique a pu leur être administré, aux divers termes que voici :

Pour un cas.	dix-huit mois.
Pour un cas.	deux ans.
Pour cinq cas.	trois ans.
Pour quatre cas.	quatre ans.
Pour quatre cas.	cinq ans.
Pour quatre cas.	six ans.
Pour trois cas.	sept ans.
Pour trois cas.	huit ans.
Pour un cas.	neuf ans.
Pour deux cas.	dix ans.
Pour deux cas.	quinze ans.

Ces chiffres sont assez significatifs par eux-mêmes pour me dispenser de tout commentaire.

1. M. le Pr Westphal, par exemple, a écrit ceci : « Jamais une dégénérescence grise des cordons postérieurs n'a été guérie par des traitements antisyphilitiques. » Cette proposition, en vérité, pourrait être escortée de plusieurs autres analogues et non moins irréfutables, telles que les suivantes :

à ce traitement, et l'on fait de cela un argument contre la nature spécifique de l'ataxie. — Mais, en vérité, répondrai-je, comment songez-vous un seul instant à exiger d'un traitement quelconque de guérir l'ataxie (j'entends l'incoordination ataxique confirmée), laquelle est le témoignage d'une *lésion faite*, d'une sclérose en voie de s'accomplir, si ce n'est accomplie déjà et définitive? Qu'au début même de l'incoordination, alors que les troubles musculaires sont encore tout récents, un traite-

« Jamais le traitement antisyphilitique n'a comblé une perforation syphilitique du palais ; — jamais il n'a effacé une cicatrice syphilitique de la peau ; — jamais il n'a reconstitué un testicule atrophié par la syphilis ; etc., etc. » Et qu'on ne se récrie pas contre l'assimilation que j'établis ici entre ces dernières propositions et celle de M. Westphal. Cette assimilation est absolument légitime, car la dégénérescence grise des cordons postérieurs n'est constituée au total que par une atrophie plus ou moins complète de ces cordons, c'est-à-dire par la destruction, la disparition d'une partie de leurs éléments *utiles,* propres, essentiels. Demander au traitement antisyphilitique de guérir la dégénérescence grise des cordons postérieurs, c'est exiger de lui qu'il reconstitue *ce qui n'est plus,* qu'il régénère des éléments anatomiques anéantis ; et cela équivaut en propres termes à lui demander de reconstituer une portion détruite du palais, du testicule ou de la peau.

S'il en est ainsi, que devient la valeur de l'argument qu'on nous oppose ? On nous dit : « Le tabes ne saurait être syphilitique, puisque le traitement antisyphilitique ne guérit pas des cordons postérieurs atrophiés. » Ce à quoi nous pourrions répondre, de par le même argument. « Le sarcocèle prétendu syphilitique n'est pas syphilitique, puisque l'atrophie testiculaire auquel il aboutit n'est pas curable par le mercure ou l'iodure. » Ou bien encore : « Les lésions prétendues gommeuses qui détruisent le voile du palais ne sont pas des gommes, puisque les destructions qui en résultent ne sont pas réparées par le traitement antisyphilitique, etc. ». En un mot, et sans insister davantage, l'argument en question ne démontre rien contre la thèse que nous soutenons ici, et cela pour la raison très simple que l'incurabilité d'une lésion accomplie, définitive, n'implique rien relativement à la nature initiale de cette lésion. Cette lésion, en effet, peut bien avoir été syphilitique originairement, quoique aboutissant plus tard à un état anatomique sur lequel le traitement antisyphilitique n'a plus prise, et sur lequel il n'a plus prise en raison des destructions ou des atrophies organiques qui se sont produites. Tel est précisément le cas en l'espèce.

ment énergique puisse enrayer le processus anatomique médullaire et par cela même atténuer, dissiper, guérir ces troubles naissants, oui, c'est là un résultat qu'il n'est pas illogique d'espérer et qui même s'est réalisé quelquefois en clinique. Mais, au delà, dans une période plus avancée, que peut une médication quelconque contre un symptôme dérivant d'une lésion confirmée? Qui dit ataxie, ataxie confirmée, dit, au nom de l'anatomie pathologique, désorganisation de la moelle, atrophie ou début d'atrophie des cordons postérieurs, ou, en d'autres termes, *lésions accomplies de nature irrémédiable*. Or, nos agents spécifiques, si merveilleux qu'il plaise de les supposer, n'ont pas pour effet de guérir ce qui n'est plus à guérir et de réparer ce qui n'existe plus. Pour guérir l'ataxie, l'ataxie vraie, il faudrait refaire une portion de la moelle, reconstituer des cordons postérieurs. Eh bien, je ne sache pas que personne, même parmi les plus fougueux partisans du mercure ou de l'iodure, ait jamais octroyé à ces remèdes la faculté de créer à nouveau, de régénérer des départements anatomiques anéantis.

II. Mais il y a plus, et ici vient prendre place un fait des plus remarquables — pas assez remarqué cependant, à mon sens, — qui nous donne la clef de nos insuccès habituels dans le tabes et qui, plus particulièrement encore, nous explique pourquoi le traitement, même administré de bonne heure contre des symptômes ataxiques, a toutes chances de rester impuissant. Ce fait, c'est que l'ataxie, *avant même d'exister à l'état de symptôme, peut exister à l'état de lésion*, et de lésion majeure, étendue, intense, déjà probablement irrémédiable. Des su-

jets ne présentant aucun trouble d'incoordination musculaire peuvent avoir déjà leurs cordons postérieurs gravement affectés, c'est-à-dire en voie de dégénérescence scléreuse, en voie d'atrophie. Cela est prodigieux, paradoxal, presque incroyable, n'est-il pas vrai ? Eh bien, néanmoins, de cela font absolument foi quelques observations parfaitement authentiques, irrécusables, et empruntées aux meilleures sources, comme vous allez le voir.

MM. Charcot et Bouchard ont relaté devant la Société de biologie, en 1866, l'observation d'une malade tabétique, morte de complications cardiaques et pulmonaires, à l'autopsie de laquelle ils découvrirent « une myélite scléreuse des cordons postérieurs », encore peu avancée comme développement, il est vrai, mais absolument formelle et s'accusant par une prolifération de tissu conjonctif entre les tubes nerveux. Or, cette malade — écoutez bien ceci, messieurs, — n'avait jamais présenté le moindre trouble ataxique, ainsi que le précise soigneusement l'observation ; même à la fin de sa vie, « elle marchait encore sans embarras, sans mouve-
» ments de projection des jambes, sans frapper le sol du
» talon, sans que l'occlusion des yeux modifiât son assu-
» rance ; elle exécutait sans indécision, même les yeux
» fermés, tous les mouvements qu'on lui commandait. etc., etc. [1]. »

1. *Mémoires de la Société de biologie*, IVe série, t. III, p. 10 et suiv. Je tiens de mon collègue et ami le professeur Bouchard que, depuis la publication de ce fait, il a observé un second cas tout semblable et même plus accentué. Dans ce cas, il existait une « dégénérescence scléreuse typique des cordons postérieurs », et le malade, d'ailleurs formellement tabétique, n'avait jamais présenté « le moindre symptôme d'ataxie, le moindre trouble d'incoordination musculaire ». (*Communication orale.*)

De même, M. Debove, professeur agrégé de notre Faculté, a constaté, à l'autopsie d'une femme tabétique, mais tabétique *sans ataxie*, « les lésions caractéristiques de l'ataxie dans les cordons postérieurs ». Cette malade, dit M. Debove, « ne présentait aucun des signes de l'ataxie locomotrice, quelque soin que j'aie pris à en rechercher l'existence. Elle n'offrait aucun symptôme d'incoordination; même les yeux fermés, elle avait la notion exacte de la situation de ses membres, etc., etc.» [1]

Je tiens encore du même observateur le curieux fait suivant, bien digne d'attention à tous égards. Un pensionnaire de Bicêtre était affecté de tabes depuis de longues années, mais *sans le moindre signe d'incoordination motrice*. Il conservait si bien la pleine et absolue liberté de ses mouvements que, dans les accès de douleurs fulgurantes extraordinairement aiguës auxquels il était sujet, il parcourait en courant, en sautant, en *bondissant*, les promenoirs et les cours de l'hôpital. Il se soulageait de la sorte ; c'était son moyen, et « rien ne valait cela, disait-il, pour apporter quelque adoucissement à ses douleurs ». Il bondissait littéralement comme un fauve, à ce point que ses camarades l'avaient baptisé du sobriquet de « la panthère ». Or, ce malade ayant succombé rapidement à une affection intercurrente, sa moelle fut examinée avec le plus grand soin, et M. Debove y constata, à l'œil nu d'abord, puis à l'inspection microscopique, « des *lésions absolument confirmées de tabes dans les cordons postérieurs* [2]».

1. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, année 1879, t. XVI, 2e série, p. 187.

2. Communication orale. — Cette observation doit être publiée prochainement par M. Debove. Je remercie mon savant collègue de m'avoir permis de la citer ici.

S'il en est ainsi, Messieurs, si des lésions importantes peuvent précéder de la sorte dans les cordons postérieurs les premières manifestations cliniques de l'ataxie, il suit de là une conséquence naturelle et forcée: c'est que, dans l'ataxie, *le traitement arrive toujours en retard sur les lésions*. Le traitement serait-il mis en œuvre dès le premier jour où l'ataxie est constatée cliniquement, qu'il aurait à compter déjà avec des lésions sérieuses, étendues, importantes, difficilement curables à coup sûr, peut-être même incurables et définitives. Or, vous savez que la plupart, la grande majorité des malades n'arrivent à nous qu'à terme plus ou moins distant du début même des troubles ataxiques, c'est-à-dire après un laps de temps qui a permis aux lésions de s'accentuer davantage, voire de se confirmer. Eh bien, sans nul doute, c'est à l'intervention relativement ou absolument *tardive* du traitement qu'il convient d'imputer ce fait insolite, presque exceptionnel dans la syphilis, de manifestations syphilitiques réfractaires à la médication spécifique ou tout au moins ne se laissant que rarement influencer par elle, et cela même le plus souvent d'une façon passagère, partielle, incomplète. J'ai la conviction que, si l'ataxie se révélait cliniquement dès les premiers temps où elle fait son invasion anatomique dans la moelle, nous arriverions à la maîtriser, à l'enrayer par nos remèdes spécifiques. Malheureusement et par une exception aussi regrettable que singulière, les symptômes ici *retardent* — et de beaucoup — sur les lésions (passez-moi cette façon de parler); et le traitement, à son tour, *retarde* plus encore, naturellement, sur ces dernières. De là, suivant toute vraisemblance, l'inefficacité habituelle du mercure et de l'iodure en face d'altérations organiques préparées

de date plus ou moins ancienne, si ce n'est accomplies déjà et presque définitives ; de là, au total, notre impuissance usuelle vis-à-vis de l'ataxie.

Résumons cette discussion et disons :

D'une part, il est certain que le traitement spécifique exerce parfois une influence médicatrice sur les symptômes et l'évolution du tabes spécifique ;

Et, d'autre part, les insuccès habituels de ce même traitement dans l'ataxie n'ont pas et ne sauraient avoir, pour les raisons sus-énoncées, la signification qu'on leur accorde comme témoignage de la non-existence d'un tabes d'origine syphilitique.

Donc, au total, la quatrième objection de nos adversaires n'a pas plus de valeur que les précédentes, et ne constitue pas un argument sérieux contre la doctrine que nous cherchons à faire prévaloir.

XLIII

Cinquième objection : « *Le tabes des sujets syphilitiques n'a d'autre relation avec la syphilis que celle d'une éventuelle coïncidence.* »

Ceci, messieurs, n'est plus affaire de clinique, mais de simple bon sens.

Je vous ai cité, au début de cet exposé, une série de statistiques *récentes* (notez ce dernier mot, car il a son importance) desquelles il résulte que la syphilis figure dans les antécédents de l'ataxie avec un degré de fréquence vraiment considérable, à savoir : de 70 à 91 fois 0/0 ; c'est-à-dire que, sur 100 cas d'ataxie, on en compte de 70 à 91 (mettons 80 comme moyenne, en

chiffres ronds) relatifs à des sujets ayant été affectés de syphilis.

Je vous rappelle que, pour ma part, sur 103 cas de tabes bien formel [1], j'ai dûment noté des antécédents incontestables de syphilis 94 fois.— Proportion 91,26 °/°.

Je vous rappelle que, sur le nombre considérable d'ataxiques qu'il a rencontrés dans sa longue carrière, M. le Dr Cazalis n'en a observé qu'un seul (un seul, entendez-moi bien) exempt d'antécédents de syphilis.

Je vous rappelle que, dans une statistique dont il a bien voulu me donner connaissance, M. le Dr Quinquaud a noté 21 fois la syphilis sur 21 malades ataxiques.

A cela, enfin, je suis heureux de pouvoir ajouter encore un document nouveau, dont vous apprécierez comme moi la haute valeur. M. le professeur Vulpian, dans une conversation toute récente, me disait textuellement ceci : « que, depuis l'époque où son attention avait été plus particulièrement appelée sur les rapports du tabes avec la syphilis, il n'avait pas rencontré *un seul* malade affecté d'ataxie sans antécédents spécifiques dûment avérés [2] ».

1. Depuis l'époque où ces leçons ont été professées, ma statistique s'est enrichie d'un certain nombre d'observations nouvelles. Aujourd'hui elle s'élève à 128 cas, se décomposant ainsi :

Cas de tabes observés sur des malades à antécédents syphilitiques bien avérés	119
Cas de tabes observés sur des malades sans antécédents syphilitiques	9
TOTAL	128

Ce qui donne une proportion voisine de 93 °/o.

2. Je pourrais encore ajouter de nombreux témoignages à ceux qui précèdent ; car, depuis l'époque où l'éveil a été donné sur cette question, nombre de mes confrères m'ont obligeamment transmis soit les résultats généraux de leur pratique, soit d'intéressantes observations particulières

Voilà les faits, messieurs, voilà les chiffres. Concluez.

Eh bien, le croirez-vous ? ne pouvant récuser ni ces faits recueillis à des sources authentiques, ni ces chiffres scrupuleusement déduits, on s'est rejeté sur l'éternel argument des *coïncidences fortuites*, et l'on a dit : « Oui, il est bien vrai que l'on observe fréquemment la syphilis dans les antécédents du tabes, mais c'est là affaire de pur hasard. La syphilis est si commune qu'il n'est pas étonnant qu'on la rencontre dans les antécédents de n'importe quelle maladie. On devient tabétique avec la syphilis — qui ne préserve de rien — comme sans la syphilis. Et les syphilitiques qui contractent le tabes le contractent sous l'influence de causes auxquelles leur syphilis reste complètement étrangère. »

Contre un raisonnement de ce genre je proteste, moi, au nom de l'arithmétique et du bon sens. Comment est-il possible de croire, à quel esprit impartial et non

que j'ai fructueusement utilisées pour la rédaction de cet ouvrage. Je me bornerai aux deux citations suivantes.

Le Dr Lunier, que ses études spéciales et sa légitime notoriété appellent à traiter un grand nombre d'affections du système nerveux, me disait récemment que « sur *tous* les malades ataxiques qu'il avait observés dans sa carrière, il avait constamment et invariablement relevé des antécédents non douteux de syphilis ».

Un praticien distingué de la ville, M. le Dr Tissier, m'a écrit ceci : « ... Depuis que l'attention a été appelée sur les relations du tabes avec la syphilis, j'ai rencontré dans ma clientèle sept malades affectés d'ataxie. Or, je dois à la vérité de dire que ces sept malades présentaient *tous* des antécédents de syphilis... Leur syphilis avait précédé l'explosion de l'ataxie d'une durée variable, oscillant entre six et quinze ans... Tous s'étaient mal traités au début de leur maladie, très irrégulièrement, très incomplètement. Ainsi l'un d'eux, pris comme exemple, s'était cru guéri après dix ou douze injections de sublimé qui lui avaient été pratiquées en 70. N'ayant plus rien éprouvé de grave, il ne fit plus aucun traitement, et commença, en 79, à ressentir les premières atteintes du tabes, etc.... »

obnubilé par une idée préconçue pourra-t-on persuader jamais qu'une cause aussi puissante que la syphilis, précédant une détermination morbide 4 fois sur 5 (pour ne citer que la moyenne la plus basse des statistiques sus-énoncées), la précède *par hasard,* par pure coïncidence éventuelle, sans avoir avec elle d'autre relation plus intime?

Mais veuillez donc instituer l'expérience que voici, dirai-je aux partisans d'une telle doctrine : faites choix d'une maladie quelconque, telle que la pneumonie ou l'érysipèle, et recherchez si, sur 100 cas de pneumonie ou d'érysipèle, vous en trouverez 80 où figure la syphilis comme antécédent, quelque fréquente d'ailleurs que soit la syphilis dans notre société parisienne.

Les chiffres ont leur signification, et c'est ici le cas. En l'espèce, ils sont *démonstratifs*. Et, sans poursuivre une discussion inutile, car il est des choses vraiment qu'on ne discute pas, je me bornerai à énoncer la conclusion qui ressort avec une évidence formelle et brutale des statistiques précédentes, à savoir :

Que *l'excessive, l'extraordinaire fréquence des antécédents syphilitiques dans le tabes est une raison péremptoire qui rattache le tabes à la syphilis comme un effet à sa cause.*

Aussi bien la relation indéniable de la syphilis et du tabes n'est-elle guère plus contestée aujourd'hui. Nombre de médecins qui l'avaient récusée tout d'abord ou qui ne l'avaient acceptée qu'avec défiance se sont inclinés devant les résultats d'une observation subséquente.

Mais parmi ces derniers il en est quelques-uns — de cela encore il faut que je vous dise un mot — qui,

tout en admettant l'authenticité de cette relation pathogénique, ont imaginé comme dernier refuge une sorte de compromis entre leur ancienne opinion et la nôtre Ils raisonnent ainsi : « Eh bien, oui, il est incontestable que le tabes ne s'observe guère que sur des sujets syphilitiques, et la proportion des antécédents de syphilis dans le tabes est telle qu'il n'est pas possible de récuser une relation entre les deux maladies. Mais *la syphilis ne produit pas directement le tabes ;* elle ne le produit qu'*indirectement.* Elle ne le détermine pas comme elle détermine des syphilides cutanées, des plaques muqueuses ou des gommes ; elle ne le détermine qu'indirectement, c'est-à-dire à la façon dont elle sert parfois d'origine à la phthisie pulmonaire, c'est-à-dire au titre de cause troublant la nutrition, jetant le désarroi dans le système nerveux, déprimant l'organisme, abaissant la résistance vitale, etc. En un mot, la syphilis ne sert au tabes que de *cause prédisposante*, et rien de plus. »

Je ne m'arrêterai pas, Messieurs, à discuter cette dernière objection qui pourrait être opposée non seulement au tabes, mais à tant et tant d'autres symptômes de même ordre dûment et légitimement acceptés au titre d'émanations directes de la diathèse. Cette objection, d'ailleurs, n'est qu'une simple vue de l'esprit, absolument dénuée de preuves ; car on a négligé, et pour cause sans doute, de produire aucun argument à son avoir. Elle ne serait digne de considération que si le tabes s'observait de préférence sur les sujets rudement éprouvés par la syphilis, fortement malmenés par elle soit comme troubles de santé générale, soit comme troubles affectant d'une façon spéciale le système nerveux, etc. Or, vous le savez, ce sont précisément des

conditions opposées qui président à la genèse du tabes spécifique, lequel, dans la grande majorité des cas, succède à des syphilis originairement bénignes, à des syphilis des plus simples, n'ayant pas exercé sur l'organisme la moindre influence perturbatrice, n'ayant même pas le plus souvent influencé les fonctions nerveuses [1]. Rappelez-vous qu'à ce point de vue nous avons rapproché le tabes de la syphilis cérébrale qui, elle aussi, se produit avec une préférence marquée sur les sujets légèrement éprouvés par la diathèse à tous autres égards. Comment donc serait-il explicable que ces syphilis particulièrement bénignes qui préludent au tabes lui servent néanmoins, dans une époque ultérieure, de « cause prédisposante » ?

Mais je n'insisterai pas, car, je le répète, il n'est nulle raison — que je sache tout au moins — qui permette d'envisager le tabes comme une émanation *indirecte* de la syphilis, non plus, par exemple, que la syphilis cérébrale dont je vous parlais à l'instant.

XLIV

Je viens de vous exposer, Messieurs, les diverses objections qui ont été opposées à la doctrine du tabes syphilitique et de les discuter une à une avec un soin minutieux. J'espère vous avoir convaincus qu'aucune d'elles ne contient d'argument sérieux, et que plusieurs même se retournent contre nos adversaires, transformées qu'elles deviennent, quand on les analyse de près, en considérations favorables à notre thèse.

1. Voir p. 29 et suiv.

Actuellement, comme contre-partie de ce qui précède, il me reste à produire les arguments divers qui, à mes yeux, légitiment la distinction de cette entité morbide spéciale : *le tabes d'origine syphilitique.*

De ces arguments, la plupart vous sont connus déjà. Je pourrai donc être bref sur cette dernière partie de mon sujet.

Pour moi, il est incontestable :

1° Qu'il existe un tabes d'origine syphilitique ;

2° Que pour la plupart, pour la grande majorité des cas, le tabes relève de la syphilis étiologiquement.

Or, je trouve les éléments de cette double conviction dans les diverses considérations suivantes :

1° *Fréquence absolument significative des antécédents de syphilis chez les sujets tabétiques.*

C'est là un point sur lequel j'ai suffisamment insisté devant vous pour n'avoir plus à y revenir. Je me bornerai donc ici à l'énoncer simplement. A mon sens, cet argument est péremptoire en l'espèce, *décisif.*

On a bien dit, il est vrai, que cet argument n'a pas la valeur que nous lui attribuons ; « car, si la syphilis était la cause vraie, la cause réelle et unique du tabes, ce n'est pas 50 fois, ni 88, ni même 90 fois sur cent, mais *cent fois sur cent* qu'il faudrait retrouver dans le tabes ou les commémoratifs ou les signes actuels de l'origine suspectée [1] ».

Voilà certes, Messieurs, une objection qui ne fera pas une fortune brillante et qui ne touchera guère tout médecin quelque peu versé dans la pratique de la syphilis.

1. *Gazette des hôpitaux,* 1881, p. 1059.

Car, s'il est un fait avéré, constant, résultant de l'expérience journalière, c'est que les antécédents spécifiques *se dérobent* fréquemment, très fréquemment dans l'anamnèse des manifestations le plus évidemment spécifiques. Jugez-en par ce que vous voyez ici, dans cet hôpital qui est le grand centre de la vérole tertiaire. Combien de malades nous arrivent avec des accidents de syphilis tertiaire en reniant la syphilis dans leur passé, en récusant tout antécédent suspect ! Il ne s'écoule pas une quinzaine où ne se présente à nous un de ces cas que nous avons baptisés abréviativement du nom de *syphilis ignorées*. Mes collègues et moi sommes tellement habitués à ne pas découvrir la syphilis dans les commémoratifs de nos malades le plus manifestement syphilitiques que nous ne prêtons plus guère attention à ce fait négatif, et qu'aucun de nous ne recule à diagnostiquer la syphilis *quand même*, en dépit de l'absence de tout antécédent spécifique, alors que la spécificité d'une lésion nous est formellement attestée par ses attributs cliniques.

Au surplus, j'ai la prétention de vous apporter aujourd'hui, à l'appui de la proposition qui précède, une démonstration palpable, arithmétique, qui fixera vos convictions à cet égard. Cette démonstration, la voici en deux mots.

S'il est un accident dont la spécificité syphilitique s'atteste à la fois, au-dessus de toute discussion possible, et par des caractères objectifs brutalement accusateurs et par l'influence médicatrice qu'exerce sur lui l'iodure de potassium avec une rapidité significative, cet accident, c'est à coup sûr la gomme du voile du palais. Eh bien,

prenons comme base de discussion cette gomme palatine, et voyons dans quelle proportion de fréquence nous la rencontrons précédée ou non de commémoratifs spéciaux.

J'ai là sous la main 36 observations relatives à des gommes palatines. Ces 36 observations ont été recueillies ici même depuis plusieurs années, et recueillies telles que le hasard nous les a présentées, par conséquent en dehors de toute idée préconçue, en dehors de toute préoccupation afférente à la discussion actuelle. Or, savez-vous ce que nous fournit le dépouillement de ces observations par rapport à l'existence ou à l'absence d'antécédents spécifiques ? Ceci, très exactement :

Sur 15 cas, relatifs à des hommes, 11 cas avec antécédents avoués de syphilis, et 4 cas sans antécédents de spécificité ;

Sur 21 cas, observés chez la femme, 9 cas avec antécédents avoués de syphilis, et 12 cas sans antécédents spécifiques [1].

Additionnant, nous arrivons aux chiffres suivants:

Sur 36 cas, 20 avec antécédents spécifiques, et 16 sans antécédents de ce genre ;

Ou, en d'autres termes : 44 cas sur 100 *sans antécédents de syphilis.*

J'avoue que cette proportion est excessive, insolite,

(1) Remarquez dans cette statistique le nombre beaucoup plus élevé *chez la femme* que chez l'homme des syphilis ignorées, des syphilis sans antécédents. C'est là un fait constant en l'espèce, et d'ailleurs facilement explicable.

V. A. Fournier, *Leçons cliniques sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme*, 2e édit., p. 754 ; — *Syphilis et mariage*, p. 182 et suivantes ; — L. Jumon, *Étude sur les syphilis ignorées*, Thèse de Paris, 1880.

extraordinaire, et je m'empresse d'ajouter que, très vraisemblablement, elle subirait un abaissement notable dans une autre série de cas. Mais elle est authentique, et je ne puis que vous la donner telle qu'elle nous a été fournie par la clinique. Au surplus, abaissons-la, diminuons-la même de moitié, si vous le voulez, pour faire la part de ce qu'on appelle « la chance des séries ». Toujours est-il que, *dans une proportion considérable*, la gomme du palais se présente à l'observation *sans antécédents spécifiques;* et c'est là seulement (toutes réserves faites sur la quotité du chiffre) ce que je voulais démontrer.

Or, s'il en est ainsi pour la gomme palatine, comment comprendriez-vous, comment pourriez-vous concevoir qu'il pût en être différemment pour le tabes? Si les antécédents spécifiques font aussi fréquemment défaut pour un accident syphilitique par excellence, tel que la gomme palatine, comment ne feraient-ils pas également défaut pour le tabes d'origine spécifique ?

Et l'on vient nous dire : « Le tabes n'est pas d'origine spécifique parce qu'on ne trouve pas la syphilis *à tout coup* et *toujours* dans ses antécédents. » D'après ce qui précède, jugez de la valeur d'un tel argument.

A défaut d'antécédents avoués, on réclame tout au moins des « *signes actuels* », démontrant pour tous les cas l'authenticité de la syphilis.

Mais ne voyez-vous pas, répondrai-je encore, que les signes actuels ont tout aussi bien que les commémoratifs le droit de faire défaut?

Ces signes actuels, quels seraient-ils, en quoi pourraient-ils consister? Ou bien en des manifestations ac-

tuelles en voie d'évolution, ou bien en des stigmates, en des cicatrices, en des dégénérescences viscérales (telles que sclérose ou atrophie testiculaire) témoignant de manifestations spécifiques antérieures.

Or, est-ce qu'un accident syphilitique quelconque a toujours à côté de lui un autre accident syphilitique qui lui serve de répondant, de caution diagnostique, si je puis ainsi parler? — De même, est-ce qu'une manifestation de la diathèse a toujours comme prélude telles ou telles lésions qui laissent sur les téguments ou sur les viscères accessibles à l'exploration des stigmates accusateurs? Poser l'une ou l'autre de ces questions, c'est d'emblée résoudre l'une et l'autre.

Il n'est pas impossible (et j'en ai donné des preuves précédemment) que l'on ait à constater sur les malades affectés de tabes spécifique soit des accidents spécifiques en voie d'évolution contemporaine [1], soit des stigmates d'accidents antérieurs. Mais, de fait, cela est *rare*, cela est même relativement exceptionnel. La règle, au contraire, c'est, d'abord, que le tabes existe seul, et qu'en outre il se présente isolé, *sans témoignage posthume de graves lésions antérieures*. Et il est à cela une raison que vous connaissez déjà, mais sur laquelle je n'ai pas scrupule à revenir. Cette raison, je vous l'ai longuement développée dès le début de ces conférences, alors que je m'efforçais d'établir un fait non moins authentique en réalité que paradoxal en apparence, à savoir que le tabes spécifique succède, dans l'énorme majorité des cas, à des syphilis originairement *bénignes*, et bénignes tant par le petit nombre d'accidents qui les composent que par la qualité de ces accidents, empruntés à

(1) V. page 380.

l'ordre des manifestations les plus superficielles et les plus légères que comporte la diathèse [1].

Aussi bien — et j'insiste incidemment sur ce point, puisque l'occasion s'en présente — la recherche des antécédents spécifiques du tabes est-elle en nombre de cas difficile, délicate, laborieuse, entourée d'obscurités, et au total infructueuse. C'est qu'en effet on n'a généralement que *peu de chose* à retrouver dans le passé, et dans un passé souvent plus ou moins distant. C'est que la syphilis qu'il s'agit de découvrir, d'exhumer, n'a été le plus habituellement composée que d'accidents légers, superficiels, d'accidents peu propres en conséquence à frapper l'imagination des malades et à survivre dans leur souvenir, si ce n'est même d'accidents susceptibles de passer absolument inaperçus. Cette syphilis, en d'autres termes, est de l'ordre de celles qui se dérobent facilement soit à l'attention des malades, soit à l'examen rétrospectif des médecins.

Dès l'époque où je commençai mes recherches sur le sujet qui nous occupe actuellement, j'avais été vivement frappé de voir presque invariablement le tabes succéder à des syphilis de bénignité originelle vraiment singulière. Depuis lors, tout naturellement, mon attention a été fixée sur ce point, et mes observations ultérieures n'ont fait que confirmer les premiers résultats auxquels j'avais abouti, résultats actuellement avérés et indiscutables pour moi. Oui, très certainement oui, ce sont, pour l'énorme majorité des cas, des *syphilis légères* et *pauvres en accidents* qui servent de prélude au tabes et qu'on rencontre dans ses antécédents.

(1) V. page 29 et suivantes.

Le même fait a été signalé par le Pr Erb, qui n'a guère constaté dans les antécédents de ses malades que ce qu'il appelle « des infections légères ».

Le même fait encore a été remarqué — et il ne pouvait manquer de l'être — par plusieurs médecins qui se sont préoccupés, dans ces derniers temps, de la question du tabes syphilitique. L'un de mes collègues, par exemple. me disait récemment ceci, dans une conversation que nous avions ensemble sur le sujet : « Sans doute on retrouve presque toujours la syphilis dans les antécédents des tabétiques, comme vous l'avez annoncé ; mais ce qu'il y a d'étonnant, c'est qu'on ne rencontre jamais en pareil cas que des *syphilis de rien du tout*, c'est-à-dire des syphilis presque dénuées de manifestations, se composant d'un chancre, de quelques *misérables* symptômes secondaires, et rien autre, rien de plus. » Traduction imagée de ce que je vous exposais à l'instant et de ce qui constitue, je vous le répète une dernière fois, un fait non moins authentique que dépourvu d'explications plausibles à lui fournir.

Il est même vraisemblable, ajouterai-je comme dernière remarque, que, si le tabes d'origine spécifique est resté longtemps méconnu, cela tient pour une bonne part au caractère *effacé* des syphilis qui préludent au tabes, au peu d'attention que tout naturellement les malades accordent à ces syphilis de bénignité originelle si singulière, et à la difficulté que les médecins éprouvent le plus souvent à retrouver dans le passé de malades si légèrement éprouvés le témoignage avéré d'une infection spécifique.

Concluons cette discussion en disant :

Que l'absence d'antécédents spécifiques dans un certain nombre de cas de tabes ne comporte aucune signification contre la thèse que nous défendons ici, et cela pour les deux raisons suivantes :

1° Parce que le tabes n'est pas toujours et invariablement, exclusivement, d'origine spécifique ;

2° Parce qu'au cas même où il dérive d'une origine spécifique, les antécédents spécifiques peuvent lui faire défaut, tout comme ils font si fréquemment défaut à n'importe quelle autre manifestation de la diathèse.

Cela posé, je ferme cette parenthèse, pour revenir à l'énumération des principaux arguments qui légitiment à mes yeux l'existence d'un tabes syphilitique.

2° — *Développement presque absolument exclusif du tabes dans la période tertiaire de la syphilis.*

Cela ressort d'une statistique que j'ai mise sous vos yeux au début de cet exposé et dont je vous rappellerai seulement les résultats principaux.

Sur 89 cas de tabes observés sur des sujets syphilitiques, j'en trouve :

85 ayant fait invasion *au delà de la troisième année* de la diathèse;

3 seulement ayant fait invasion au cours de *la troisième année;*

et *un seul* s'étant produit vers la fin de la seconde année.

Donc, vous le voyez, le tabes appartient presque exclusivement[1], au point de vue chronologique, à ce qu'on appelle la *période tertiaire* de la syphilis.

1. Je dis « presque exclusivement » pour tenir compte des cas exceptionnels.

Il n'est pas impossible, en effet, qu'à l'instar de tant d'autres manifes-

Or, ce résultat de l'observation clinique n'est-il pas encore significatif? Et, en effet, si le tabes dérivait de causes étrangères à la syphilis, est-ce que ces causes le produiraient régulièrement, méthodiquement, *à telle période plutôt qu'à telle autre* de la diathèse? Est-ce qu'elles le détermineraient toujours et invariablement dans le stade tertiaire? Et pourquoi non dans le stade secondaire? Et pourquoi non à l'époque du chancre? Ne voyez-vous pas que, tout au contraire, il y a dans cette relation constante du tabes avec un âge spécial de la diathèse quelque chose de réglé, de ponctuel, de méthodique, quelque chose d'inexplicable par l'action de causes vulgaires et d'absolument conforme inversement à la *discipline d'évolution* qui est dans les habitudes de la syphilis? Sauf exceptions rares, la syphilis ne met guère en scène ses grands accidents viscéraux qu'à échéance de plusieurs années après la contamination première. Si donc, sur des sujets syphilitiques, le tabes ne fait jamais invasion que *plusieurs années* après le chancre, c'est-à-dire s'il attend pour se produire l'époque des déterminations viscérales de la diathèse, cela seul constitue une forte présomption en faveur de son caractère diathésique. Car, s'il n'était pas d'origine spécifique, pourquoi obéirait-il de la sorte aux coutumes et au mot d'ordre de la diathèse, si je puis ainsi parler? Pourquoi ne se produirait-il qu'à époque déterminée? Pourquoi ne devancerait-il pas, au moins dans un

tations spécifiques qui devancent parfois l'époque usuelle de leur entrée en scène, le tabes fasse invasion dans une étape *jeune* de la syphilis. De cela nous avons un exemple dans l'observation précitée, si curieuse à plusieurs titres, de MM. Vincent et Prevost (de Genève). J'ai de même sous les yeux, en ce moment, un malade qui paraît bien avoir commencé un tabes d'ordre spécifique dès les premiers mois de la période secondaire.

certain nombre de cas, l'heure des manifestations tertiaires ?

La logique ne perd jamais ses droits. En l'espèce, elle nous impose de croire qu'une manifestation viscérale qui se produit, sur un sujet syphilitique, dans le stade où se produisent les manifestations viscérales spécifiques, et qui, régulièrement, systématiquement, n'entre en scène qu'à cette période, est fortement suspecte par cela seul d'une connexion de nature avec la syphilis.

3° — *Association fréquente des symptômes tabétiques avec divers autres symptômes qui sont d'observation particulièrement commune dans la syphilis.*

Cette considération, toute clinique, me semble des plus frappantes. N'est-il pas surprenant, en effet, et n'est-il pas significatif en même temps, de voir le tabes s'associer d'une façon commune avec tels ou tels phénomènes qui sont précisément ceux qu'on observe le plus souvent dans la syphilis, ceux qui servent à la syphilis d'expressions les plus habituelles, d'expressions préférées, je dirai presque de *symptômes de prédilection?* Jugez-en, au surplus, par ces quelques curieux et décisifs rapprochements.

Quels symptômes avons-nous vus s'adjoindre aux manifestations propres du tabes dans les formes que je vous ai décrites précédemment sous le nom de formes associées de la maladie ?

I. — En premier lieu, des *paralysies des nerfs crâniens.* Ces paralysies, vous le savez, sont d'observation courante dans le tabes. Elles ne sont pas moins, d'autre part, des symptômes d'une excessive fréquence dans la syphilis.

Il y a plus. Quelles sont, dans le tabes, les plus fréquentes de ces paralysies crâniennes? Les paralysies des paires motrices oculaires et la paralysie du nerf optique. D'autre part, quelles sont, dans la syphilis, les plus fréquentes de ces mêmes paralysies crâniennes? Encore les paralysies des paires motrices oculaires et du nerf optique. — C'est là, n'est-il pas vrai? plus que de l'analogie ; c'est de la similitude, c'est de l'identité.

Et, si je poursuivais ce parallèle, que d'autres particularités communes à la syphilis et au tabes n'aurais-je pas encore à relever, notamment à propos de ces paralysies oculaires!

Ainsi :

1° Dans le tabes comme dans la syphilis, la plus fréquente de ces paralysies est, sans contradiction possible, celle qui affecte la troisième paire (nerf moteur oculaire commun);

2° Dans le tabes comme dans la syphilis, les paralysies oculaires présentent souvent cette intéressante particularité de rester incomplètes, d'être simplement *ébauchées* comme expressions morbides, c'est-à-dire, par exemple, de se borner à de la diplopie sans strabisme ou bien à de la diplopie avec un strabisme minime, à peine appréciable, que la volonté peut amender ou corriger [1].

3° Dans le tabes comme dans la syphilis, il est très habituel, non moins que très curieux, de voir la paralysie de la troisième paire affecter telle ou telle forme *partielle*, *dissociée*, qui, au lieu d'intéresser toute la distribution du nerf, se limite à quelques-unes, voire à une seule de ses branches terminales.

4° Dans le tabes comme dans la syphilis, il est fré-

1. V. *Syphilis du cerveau*, p. 376.

quent de constater la paralysie simultanée de plusieurs paires oculaires, et cela soit dans un œil, soit d'un œil à l'autre.

Et ainsi de suite, pour tant d'autres détails symptomatologiques que je passerai sous silence. Si bien qu'au point de vue de ces paralysies oculaires il existe un rapprochement indéniable, une connexion frappante entre le tabes et la syphilis. Ce que fait la syphilis, le tabes le reproduit, ou réciproquement.

Or, ai-je à vous rappeler quelle signification étiologique comportent, de l'aveu de tous, les paralysies oculaires? Il est peu de symptômes qui ressortissent aussi fréquemment et aussi sûrement à la syphilis. Sur cent paralysies oculaires on en compte au moins soixante-quinze à quatre-vingts d'origine spécifique, et chacun de vous connaît à ce propos le mot de M. Ricord : « Une paralysie oculaire, c'est, dans la plupart des cas, la signature de la vérole sur l'œil d'un malade. » Donc, si le tabes affecte la même tendance à produire les mêmes symptômes, cela lui constitue par rapport à la syphilis une analogie, une identité de déterminations morbides bien faite assurément pour légitimer le soupçon d'une identité de nature entre les deux maladies.

II. — En second lieu, ce que nous avons encore noté comme symptômes auxquels s'associe très fréquemment le tabes, ce sont divers accidents cérébraux, tels que les suivants : hémiplégie; — ictus congestifs, apoplectiformes ; — accès épileptiformes; — crises aphasiques; — troubles intellectuels variés, et surtout hébétude progressive; — accidents complexes composant ce qu'on a appelé la pseudo-paralysie générale, etc.

Or, précisément encore, ce sont là tous symptômes habituels, tous symptômes *préférés* des encéphalopathies spécifiques. Veuillez vous reporter par le souvenir à la description que je vous ai tracée de la syphilis cérébrale ces dernières années, et dites-moi si vous ne reconnaissez pas dans les troubles précités les principaux éléments dont se compose le plus usuellement la scène pathologique que je m'efforçais alors de vous dépeindre. A ce point qu'on pourrait dire ceci : « Les formes cérébro-spinales du tabes sont constituées par l'adjonction aux symptômes spinaux du tabes des symptômes les plus habituels et les plus saillants de la syphilis du cerveau. » Et cette simple formule ne serait en somme que l'expression condensée des nombreux faits cliniques sur lesquels j'ai appelé votre attention au sujet de ces formes mixtes du tabes.

III. — Notons encore la connexion fréquente, remarquablement fréquente, du tabes avec la *paralysie générale progressive,* connexion sur laquelle j'ai longuement insisté dans ce qui précède [1]. Or — rapprochement singulier et piquant — voici que, depuis quelques années, on a reconnu de divers côtés une relation pathogénique indéniable entre la paralysie générale et la syphilis [2]. Plu-

1. V. *La syphilis du cerveau,* p. 335 et suivantes.

2. Les exemples propres à attester cette connexion du tabes avec la paralysie générale se multiplient rapidement depuis que l'attention a été appelée sur ce point. Ainsi, aux faits que j'ai cités précédemment (V. page 270) je puis en ajouter trois nouveaux qui m'ont été communiqués ces derniers jours. Deux sont dus à M. Baillarger, qui doit les publier prochainement. Je tiens le troisième de mon collègue et ami le Dr Labadie-Lagrave, qui en a suivi toutes les péripéties. Cette dernière observation se résume en ceci : Syphilis, irrégulièrement traitée et même presque toujours négligée. Surmenage de vie mondaine et dissipée. —

sieurs auteurs ont avancé que la paralysie générale « dérive de la syphilis, comme origine, dans un très grand nombre de cas ». On a même émis l'idée, nous dit Griesinger [1], « que *tous* les cas de paralysie générale des aliénés sont imputables à la syphilis ». Qu'il y ait là (surtout dans cette dernière assertion que je ne m'arrêterai pas à réfuter) une erreur pathologique par exagération manifeste, je le crois tout le premier et je le déclare hautement. Mais toujours est-il que, dans un certain nombre de cas (dont la proportion reste à fixer par des statistiques ultérieures), la paralysie générale constitue une conséquence incontestable de la syphilis. Donc, à ce point de vue encore, nous avons à noter une curieuse analogie entre la syphilis et le tabes, puisque l'une et l'autre sont également susceptibles d'aboutir à ce résultat commun, la paralysie générale.

Eh bien, si le tabes fait de la sorte société habituelle avec divers symptômes que la syphilis, d'autre part, a coutume d'affecter comme manifestations préférées, est-ce que cela ne comporte pas une signification? Est-ce que cela ne témoigne pas d'une *affinité de nature* entre la syphilis et le tabes? Je ne voudrais pas faire intervenir ici le proverbe vulgaire : « Dis-moi qui tu fréquentes, je te dirai qui tu es »; et cependant il ne serait vraiment pas déplacé en l'espèce. Car, à voir le

Paralysie oculaire ; puis symptômes multiples de tabes, avec incoordination motrice. — Quelques années plus tard, troubles intellectuels, incohérence, aliénation, au point qu'un jour le malade se présenta presque *nu* dans une réunion; délire des grandeurs ; tous phénomènes de paralysie générale, et mort dans la démence.

1. Griesinger, *Traité des maladies mentales*, trad. de Doumic, Paris, 1873, p. 229.

tabes en relation aussi habituelle avec des symptômes avérés de syphilis, n'est-on pas naturellement et logiquement conduit à admettre qu'il doit être — passez-moi le mot — *apparenté* avec de tels symptômes, c'est-à-dire sollicité à une association de ce genre par des liens d'origine commune, d'identité de nature.

Telle est, quant à moi du moins, l'impression que m'a toujours produite cette connexion si fréquente du tabes avec les symptômes les plus usuels, les plus classiques, de la syphilis; et j'ai confiance que cette impression, empruntée à la clinique, sera partagée par mes confrères.

4° — *Influence exercée par le traitement spécifique.*

Je ne reviens sur cette question que pour affirmer en son lieu et place la conclusion à laquelle nous avons abouti dans la discussion qui précède, à savoir :

Si médiocres que soient les résultats obtenus du traitement spécifique dans les conditions (d'ailleurs défavorables, et vous en savez le pourquoi) où ce traitement est usuellement appliqué au tabes, ces résultats cependant sont certains et authentiques. Il est indéniable que le mercure et l'iodure exercent soit une influence générale et d'ensemble sur la maladie, soit une influence partielle, temporaire ou définitive, sur tels ou tels de ses symptômes.

Or, quelle qu'elle soit, cette influence est suffisante en l'espèce pour témoigner en faveur de la nature spécifique de symptômes accessibles à l'action des remèdes spécifiques.

Mais il y a plus, et je ne veux pas oublier cette re-

marque. De toutes les médications mises en œuvre jusqu'à ce jour contre le tabes, c'est encore la médication spécifique qui a — je ne dirai pas le mieux — mais le moins mal réussi. Nous savons actuellement à quoi nous en tenir sur le compte du nitrate d'argent, de l'ergot de seigle, de la belladone, du bromure et des bromures, du phosphore, du phosphure de zinc, du chlorure de baryum, des eaux minérales, et de tant d'autres remèdes qui ont été essayés en pure perte contre cette terrible maladie. Certes quelques-uns de ces remèdes, en raison surtout de leur action sédative, ont bien pu rendre des services réels pour atténuer ou soulager divers symptômes, tels que les symptômes douloureux du tabes; et encore, à ce dernier point de vue, sont-ils très inférieurs à la vulgaire injection sous-cutanée de morphine. Mais quel est celui d'entre eux qui a jamais produit une action d'ensemble sur la maladie? Quel est celui qui mériterait d'être donné comme « un remède de fond » contre le tabes? Tandis que la médication spécifique non seulement a pour effet assez habituel de soulager ou de dissiper certains symptômes isolément, mais encore réussit parfois à enrayer l'évolution morbide, à faire rétrocéder la maladie, ou tout au moins à l'immobiliser en l'état d'une façon définitive; ce qui témoigne bien nettement d'une *action d'ensemble*, d'une action spécifique, exercée par la médication sur la cause générale des accidents [1].

1. J'ai plaisir à reproduire ici ce qu'a écrit sur ce point, dans un article déjà cité, mon collègue et ami le docteur Dreyfus-Brisac :

« En premier lieu, nul ne s'étonnera de voir le traitement spécifique échouer contre une affection d'ancienne date, fût-elle syphilitique, alors que les lésions sont devenues irréparables et que l'élément noble de la

De l'aveu de nombreux médecins, c'est encore la médication spécifique dont il y a le plus à attendre dans le traitement du tabes. Un vétéran de l'art, le digne et vénérable docteur Cazalis, me disait récemment en propres termes : « Dans ma longue carrière, je n'ai eu que trop souvent l'occasion d'expérimenter tous les remèdes qui ont été tour à tour préconisés contre le tabes. Or, je n'en ai jamais rencontré qu'*un seul* qui m'ait rendu quelques services, voire d'importants services en quelques cas; et celui-ci, c'est l'*iodure*. »

Et pourquoi ne pas invoquer aussi le témoignage des malades, juges intéressés en leur propre cause et partant excellents juges en l'espèce ? Maintes fois j'ai re-

moelle a disparu sous l'étreinte d'une gangue conjonctive de nouvelle formation déjà organisée.

» D'un autre côté, quand l'affection est moins invétérée, l'inefficacité de l'iodure et du mercure est-elle aussi absolue qu'on le prétend ? Et les échecs de la médication spécifique ne tiennent-ils pas parfois à ce que le clinicien, en raison même de son incrédulité, n'apporte pas à ces tentatives la ténacité et la patience nécessaires ? Sans invoquer des souvenirs personnels, ni les cas plus ou moins probants d'amélioration du tabes ataxique par le traitement mixte que nous offre la littérature médicale, nous nous bornerons à signaler ici un fait tout récent de Rumpf, qui parvint par les onctions mercurielles à guérir *en huit mois* un individu chez qui cette affection s'affirmait par tous ses phénomènes classiques (*Berl. Klin. Wochenschr.*, septembre 1881). Est-il beaucoup de médecins qui aient montré une pareille persévérance ?

» Enfin, ne méconnaît-on pas parfois la nature tabétique de certains accidents pour lesquels on se contente du diagnostic fort élastique de syphilis cérébrale ou cérébro-spinale, et qui, eux, sont justiciables de la médication spécifique ? C'est ainsi que tout récemment nous observions une femme chez qui l'absence du réflexe rotulien et l'existence de quelques douleurs fulgurantes permirent de rapporter à leur véritable cause (un tabes à forme céphalique) des symptômes oculaires et paralytiques que l'on avait attribués à une tumeur cérébrale syphilitique. Que serait-il advenu, les manifestations les plus nettes de l'ataxie locomotrice ne se seraient-elles pas produites si la thérapeutique n'avait pas enrayé le processus morbide à son origine ? »

(*Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie*, 30 sept. 1881, p. 618.)

cueilli de la bouche de certains d'entre eux, qui avaient épuisé tout l'arsenal de la thérapeutique usuelle du tabes, le propos suivant : « De tous les remèdes, il n'en est qu'un seul dont j'aie tiré quelque profit, c'est l'iodure. » Et que de fois encore, alors que de guerre lasse j'avais renoncé moi-même au traitement spécifique et successivement administré, toujours dans l'espérance de « trouver mieux », une série d'autres remèdes toujours infructueux, que de fois n'ai-je pas entendu mes clients me dire *sponte suâ :* « De grâce, docteur, assez d'essais et de remèdes nouveaux; revenons au mercure ou à l'iodure; c'est encore là ce qui m'a fait le plus de bien, et *l'on n'a jamais trouvé mieux.* »

5° — *Coïncidence, au cours du tabes, de manifestations d'autre siège et de nature incontestablement syphilitique.*

Sur plusieurs de mes malades, j'ai vu se développer, au cours du tabes, diverses manifestations absolument étrangères au tabes, mais relevant, au-dessus de toute contestation possible, d'une origine spécifique, telles que les suivantes :

Dans un premier cas, exostoses du fémur et du tibia;

Dans un second, syphilide serpigineuse du cuir chevelu;

Dans un troisième, syphilide gommeuse du pied;

Dans un quatrième, ostéites et nécroses;

Dans un cinquième, exostose crânienne;

Dans un sixième, exostose costale.

Etc., etc.

Mais, au surplus, qu'ai-je besoin d'aller chercher des

exemples dans mes notes et mes souvenirs, alors que vous en avez un sous les yeux, plus démonstratif à lui seul que tous les précédents. Voyez le malade couché au n° 77 de la salle Saint-Louis. Cet homme, dont je vous ai déjà entretenus à propos de la forme dite articulaire du tabes, a contracté la syphilis en 1850. Vers 66, il a débuté dans le tabes par des douleurs fulgurantes typiques, lesquelles ont été bientôt suivies de nombre d'autres accidents de même ordre, à savoir : troubles de la sensibilité, incoordination motrice des membres inférieurs, troubles urinaires, débilité génésique, dégénérant bientôt en impuissance, crises gastriques, arthropathies spéciales et luxation de la hanche, etc., etc. Or, coïncidemment, il a été affecté, depuis 1867, de lésions multiples dont la spécificité syphilitique ne saurait rester un instant douteuse, à savoir : ostéite, puis nécrose d'un orteil; — carie du maxillaire supérieur droit, dont toute l'arcade dentaire a été détruite ; — carie du maxillaire inférieur, dont quelques séquestres non encore éliminés entretiennent une fistule sous le menton ; — et, finalement, depuis une quinzaine de mois, vaste syphilide phagédénique du visage, ayant dévoré la narine gauche et largemen ouvert la fosse nasale correspondante [1].

Quel mélange, quelle intrication de phénomènes divers, évoluant depuis quinze ans d'une façon parallèle ! D'une part, accidents nombreux de tabes, et, d'autre part, manifestations multiples de syphilis sur les os et sur la peau.

Or, les cas de ce genre, où l'on voit figurer côte à côte, d'une façon contemporaine, le tabes et diverses lésions syphilitiques, n'ont-ils pas une signification par-

1. Voir observation citée, page 230.

ticulière au point de vue qui nous occupe actuellement? Est-ce que le développement *synchrone* de symptômes de divers genres sur le même sujet ne constitue pas une présomption en faveur de leur nature commune, en faveur de leur identité d'origine? Sans doute, rien n'empêche que deux ordres de symptômes différents ou que deux maladies différentes ne se rencontrent par hasard sur le même malade, sans avoir entre eux ou entre elles la moindre relation pathogénique. Mais, en somme, il est bien autrement commun que plusieurs symptômes morbides contemporains relèvent d'une seule et même cause. Convenez-en, on a plus souvent une maladie que deux maladies à la fois. Et, de par la logique comme de par l'expérience clinique, alors que des troubles morbides divers coexistent sur un malade, et alors aussi que ces troubles n'ont rien d'incompatible entre eux comme nature d'accidents, il y a bien plus de probabilités rationnelles à les rattacher à une origine commune qu'à les dissocier, qu'à les imputer à des causes différentes.

Donc, en l'espèce, la coïncidence d'accidents syphilitiques avec le tabes devient un argument qui plaide en faveur de la nature syphilitique du tabes.

6° — Enfin, une dernière considération me paraît devoir compléter la démonstration que je poursuis.

Elle consiste dans l'*impossibilité absolue qu'on éprouve fréquemment à trouver au tabes une cause autre que la syphilis*. Je m'explique.

Il est des cas où très positivement l'étiologie du tabes reste muette en dehors de la syphilis. Il est des cas où l'on épuise toute la liste des causes morbifiques connues sans

en trouver une seule (autre que la syphilis) à laquelle on puisse rationnellement imputer le tabes.

Pour ma part, j'aurais à citer ici nombre d'observations où, après avoir longuement interrogé et minutieusement examiné mes malades, je n'ai rien appris d'eux et rien découvert sur eux — toujours à part la syphilis — qui fût de nature à expliquer la production du tabes. Vainement, dans les observations dont il s'agit (et j'en compte plus de 80 aujourd'hui), ai-je passé en revue toutes les causes qui figurent d'une façon tant soit peu banale (soit dit en passant) à l'étiologie du tabes, telles que prédispositions héréditaires, prédispositions individuelles, diathèses (rhumatisme, arthritis, scrofule, etc.), excès de tout genre et surtout excès vénériens, influence continue ou accidentelle du froid, fatigues, surmenage, misère, traumatisme, etc., etc. ; inventaire fait de toutes ces influences morbides et d'autres encore avec une rigueur presque méticuleuse, je n'ai abouti (et cela plus de 80 fois, je le répète à dessein) qu'à une constatation *négative*. De sorte que la syphilis *seule* me restait en dernière analyse comme origine rationnellement acceptable du tabes.

Eh bien, en de tels cas, l'absence de toute influence étiologique autre que la syphilis ne devient-elle pas une raison complémentaire à toutes les raisons susénoncées pour imputer à la syphilis ce dont elle seule rend compte, ce dont elle seule fournit une explication logique?

Tels sont, messieurs, les arguments divers qui légitiment à mes yeux l'existence d'un tabes d'origine syphilitique.

Ces arguments, comme vous avez pu en juger, n'ont rien que de très simple. Ils reposent tous sur des considérations cliniques que chacun de vous pourra vérifier et sur lesquelles, d'ailleurs, j'appelle énergiquement votre contrôle.

Ils ont fait ma conviction, et j'ai confiance qu'ils feront également la vôtre.

XLV

S'il ne s'était agi dans ce qui précède que d'une simple question de pathogénie ou de doctrine, je me serais fait scrupule de fixer aussi longuement votre attention sur un seul et même sujet, qui nous a coûté plusieurs de nos conférences de cette année. Mais ce sujet, en réalité, comporte, ainsi que vous avez dû vous en convaincre, un intérêt *pratique*, et un intérêt de la plus haute valeur. Car, s'il existe véritablement un tabes syphilitique, de là ressortent tout naturellement des indications thérapeutiques corrélatives dont je n'ai pas à dire l'importance. S'il existe un tabes syphilitique, d'une par ~ela constitue ou peut constituer une ressource, une chance de guérison, une « planche de salut » pour de malheureux malades considérés jusqu'ici comme incurables ; et, d'autre part, c'est là pour nous, médecins, la notion d'un danger nouveau et d'un danger terrible entre tous que la syphilis crée à ses victimes et qu'il nous incombe, s'il est possible, de *conjurer par une médication préventive*.

Eh bien, ce tabes syphilitique existe, je viens de vous le démontrer ; c'est et ce n'est que trop une réalité clinique avec laquelle il nous faut compter.

De là, comme conséquence, certaines règles de pratique qui s'imposent au médecin ; de là certains préceptes, je dirai presque certains devoirs professionnels, qu'il me reste à vous indiquer comme complément indispensable du sujet actuel.

I. — Un cas de tabes se présentant à l'observation, le premier soin du médecin doit être de *rechercher la syphilis dans les antécédents du malade*, et de la rechercher attentivement, longuement, minutieusement, non pas seulement par de simples commémoratifs oraux, mais encore par un examen intégral de tous les organes où elle peut laisser un stigmate, une cicatrice, une empreinte de son passage.

J'ajouterai même que, pour être complète et décisive, cette enquête aurait besoin, au moins en certains cas, de remonter jusqu'aux antécédents héréditaires, puisque le tabes (comme je vous en ai cité un exemple) peut dériver d'une syphilis congéniale.

II. — Si la syphilis est reconnue dans les antécédents du malade, l'indication formelle est de *prescrire le traitement spécifique*, et de le prescrire dans toute sa rigueur, sous ses formes les plus actives, comme aussi de le prescrire d'emblée, sans retard et sans tergiversations préjudiciables au malade, comme aussi de le prescrire pour longtemps, avec patience et persévérance ; tout cela en vue de faire bénéficier le malade de la somme intégrale des effets utiles à attendre de la médication.

Que si même la syphilis, sans être évidente, peut seulement être soupçonnée d'après quelques indices (ce qui, vous le savez, n'est pas sans constituer en prati-

que un cas assez commun, vu l'incertitude des renseignements fournis par les malades et la fréquence des syphilis ignorées), il y a encore lieu de prescrire la médication spécifique, ne serait-ce qu'à titre d'épreuve. Cette médication, en effet, a toutes chances de tomber juste, puisque dans l'énorme majorité des cas le tabes dérive d'une cause spécifique. Et d'ailleurs, même au cas inverse, même alors que la maladie serait issue d'une origine vulgaire, cette médication — prudemment dirigée, bien entendu, — ne serait qu'inutile, sans encourir le danger de nuire.

III. — Mais ce qui comporte un intérêt pratique de premier ordre, ce qui s'élève au véritable rang d'un devoir professionnel, c'est de s'efforcer à *surprendre le tabes naissant*, à le dépister sous ses formes multiples si variées et si particulièrement insidieuses, de façon à l'enrayer *ab ovo*, à le guérir en germe, si je puis ainsi parler.

Le danger, en l'espèce, je vous l'ai dit et je vous en ai dit aussi le pourquoi, c'est d'*arriver trop tard*, c'est d'instituer un traitement voué à l'impuissance en face de lésions faites, accomplies, irrémédiables. Il n'y a chance de succès avec le tabes qu'autant qu'on intervient à la première heure, dès l'éclosion première de ses premiers symptômes.

Et je tiens encore à vous le répéter en terminant, oui, il y a chance de succès si l'on surprend le tabes *à son origine*. Je demeure convaincu qu'en bien des cas, tous, tant que nous sommes, nous guérissons le tabes *sans le savoir*, alors que nous réprimons par un traitement énergique telle ou telle de ces manifestations va-

riées qui lui servent fréquemment de prélude, comme paralysies oculaires, amblyopie, douleurs de divers genres, troubles locomoteurs, accidents gastriques, etc. Seulement, comme aucune de ces manifestations n'est en soi caractéristique du tabes, nous ne savons pas, même après guérison, ce que nous avons guéri; et, dans ces conditions, nous ne sommes pas autorisés à dire que nous avons guéri le tabes, alors cependant que c'est bien lui à qui nous avons eu affaire, pour un certain nombre de cas tout au moins.

IV. — Enfin — et cette dernière considération va me ramener à un thème favori que vous m'avez entendu déjà développer bien souvent — s'il est vrai que le tabes puisse être une résultante de la syphilis, cela légitime une fois de plus ce précepte majeur qu'incessamment je recommande à votre attention, à savoir :

Traiter énergiquement et longtemps la syphilis à ses débuts, en prévision des manifestations graves d'une époque ultérieure; — c'est-à-dire la traiter dans ses étapes primaire et secondaire non pas pour ce qu'elle est actuellement, mais pour ce qu'elle peut devenir plus tard; — en un mot, instituer dès les premiers temps de la maladie un traitement suffisamment actif et suffisamment prolongé pour conjurer, dans la mesure des indications possibles à remplir, les éventualités redoutables de ce que j'appelle l'*avenir tertiaire.*

En fait de syphilis, soyez-en sûrs, Messieurs, comme j'en suis sûr actuellement de par une expérience déjà longue, en fait de syphilis, dis-je, prévenir est plus facile que guérir.

Or, *le tabes peut être prévenu* par un traitement ins-

titué au début de la diathèse, j'entends par un traitement digne de ce nom, réellement actif par son intensité médicamenteuse, réellement préservateur par sa durée. De cela vous avez eu la preuve par une statistique que j'ai placée sous vos yeux au cours de cet exposé et qui nous a démontré avec une brutale et formelle évidence que *presque invariablement, pour la presque totalité des cas, le tabes est une conséquence de syphilis négligées, de syphilis insuffisamment traitées à leur origine.* Méditons cette statistique à la fois instructive et consolante, Messieurs. Et, forts de cet enseignement comme de tant d'autres analogues, aboutissons enfin à cette règle de conduite, la seule profitable à nos malades, la seule digne de la science contemporaine, à savoir :

Traiter énergiquement la syphilis à ses débuts en vue de conjurer ses manifestations ultérieures, en vue — pour appliquer ce principe général à notre sujet actuel — de prévenir l'une de ses manifestations tertiaires les plus graves, redoutable entre toutes, LE TABES.

TABLE DES MATIÈRES.

Existe-t-il un tabes d'origine syphilitique? — Intérêt à la fois scientifique et pratique se rattachant à cette question. 1

I. — Aperçu historique. — Premières leçons de l'auteur, en 1875. — Défaveur initiale de la doctrine nouvelle du tabes spécifique. — Seconde enquête personnelle sur la question. — M. Grasset. — M. Vulpian. — Travaux étrangers, et notamment travaux du professeur Erb (de Leipzig). — État actuel de la science. — Divergence absolue d'opinions. 3

II. — Division naturelle du sujet. — Quatre questions à discuter pour la solution du problème. 10

III. — Première question : *Est-il vrai, indéniable, que la syphilis figure fréquemment, très fréquemment, dans les antécédents de l'ataxie?* — Statistiques produites par divers auteurs. — Statistique personnelle.. 11

IV. — Seconde question : *Sous quelles formes cliniques se présente l'ataxie qui succède à la syphilis et qu'on est en droit de considérer comme une manifestation de la diathèse ?*. 18

V. — A quel âge, à quelle période de la diathèse fait invasion l'ataxie d'origine syphilitique ? — L'ataxie est une manifestation d'ordre presque absolument et exclusivement *tertiaire*. — Elle peut se produire à toute étape de la période tertiaire, mais elle offre un maximum de fréquence bien tranché *de la sixième à la douzième année*. — Statistiques. 19

VI. — Est-il des causes qui semblent inciter la syphilis à se porter sur la moelle pour y déterminer l'ataxie? — Pour la grande majorité des cas, absence de toute cause autre que la diathèse même. — Pour certains cas, influence bien manifeste de causes adjuvantes, localisatrices. — Quelles sont ces dernières

causes ? — 1° Causes personnelles : excès, et surtout *surmenage nerveux* ; — 2° Prédispositions héréditaires. — Age. — Sexe. — Disproportion étonnante de fréquence d'un sexe à l'autre. 21

VII. — Est-il des syphilis qui, plus que d'autres, prédisposent à l'ataxie ? — Fait capital, non moins qu'inattendu, révélé par l'observation : l'ataxie syphilitique se produit avec une supériorité de fréquence incontestable à la suite de syphilis ORIGINAIREMENT BÉNIGNES 28

VIII. — Question du *traitement antérieur* de la diathèse chez les sujets syphilitiques affectés de tabes. — Recherches personnelles sur ce point d'importance capitale. — Pour la presque totalité des cas l'ataxie syphilitique se présente comme une conséquence de syphilis *insuffisamment traitées à leur début*. 35

PARTIE CLINIQUE.

IX. — Symptômes, formes morbides, variétés, évolution de l'ataxie syphilitique. — L'ataxie n'est que la traduction d'une lésion médullaire d'un siège spécial. — L'ataxie syphilitique ne saurait donc avoir de symptômes propres, pathognomoniques. — Discussion . 39

X. — Division naturelle de la maladie en *trois périodes*. — Importance ultra-prédominante, au point de vue pratique, de la première de ces périodes. 42

XI. — PÉRIODE PRÆATAXIQUE. — Deux propositions préalables : 1° Les troubles morbides qui composent cette période sont essentiellement variables comme durée d'évolution ; — 2° Ils peuvent rester les seuls qui constituent à jamais la maladie.

Polymorphisme initial du tabes. — Aucune maladie n'est susceptible au même degré que le tabes d'une aussi grande variété de formes initiales. 44

XII. — Phénomènes initiaux du tabes. — Classification en huit groupes. 47

XIII. — Premier groupe : *Troubles de sensibilité générale.*

Formes très diverses, voire opposées comme caractères, que sont susceptibles d'affecter les troubles de ce genre.

Douleurs fulgurantes. — Début très fréquent du tabes par des douleurs fulgurantes. — Cas possible de tabes syphilitique ne s'accusant que par ce seul ordre de symptômes pendant une période plus ou moins longue, voire excessivement longue quelquefois. — Les douleurs fulgurantes *initiales* du tabes ne sont pas identiques à celles d'une époque plus avancée. — Elles sont : 1° relativement légères ; — 2° largement espacées. — Aussi sont-elles exposées soit à passer inaperçues, soit à rester méconnues comme

nature. — Indication de surveiller avec une attention spéciale toutes douleurs de ce genre chez les sujets syphilitiques. — Siège habituel de ces douleurs. — Variétés de localisations. — Modifications ultérieures, au double point de vue de l'intensité des phénomènes douloureux et du rapprochement des accès. — Toutefois les douleurs fulgurantes de la période præataxique restent presque toujours différentes de ce qu'elles doivent être dans un stade plus éloigné. — Cas rares à douleurs initiales plus aiguës. — Variétés. — Cas à douleurs vagues et minimes, etc. 48

XIV. — Douleurs *rachidiennes* ou *péri-rachidiennes*. — Douleurs *des membres*. — Formes diverses. — Douleurs névralgiques, névralgiformes. — Sensations *constrictives*. — Sensations de chaleur, de refroidissement, etc. — Douleurs *thoraciques*. — Douleurs *en ceinture*. 64

XV. — *Hyperesthésies locales*. — Siège. — Circonscription habituelle en îlots. — Hyperesthésie *rachidienne*. — Singularité et importance de ces derniers symptômes. 70

XVI. — *Anesthésies*. — Fréquence. — Siège. — Distribution en îlots. — Modes divers des altérations subies par la sensibilité. — Degré en général atténué de ces troubles anesthésiques, qui restent souvent méconnus ou négligés dans la première période du tabes. — *Anesthésie plantaire*. — Fréquence particulière de ce symptôme. — Intérêt diagnostique qui s'y rattache. 73

XVII. — Second groupe : *Troubles d'innervation motrice oculaire*.

Rôle considérable des symptômes de ce groupe dans la période præataxique du tabes. — Multiplicité et diversité de phénomènes. — Diplopie, strabisme, myosis, mydriase, blépharoptose, paralysies plus ou moins généralisées, hémiopie, etc.

Ce sont le plus souvent des paralysies oculaires *partielles*, voire *parcellaires*, qui marquent le début du tabes syphilitique. — Caractères usuels de ces troubles d'innervation motrice oculaire : apparition imprévue et soudaine ; — possibilité de disparition spontanée ; — possibilité de récidives et de récidives parfois multiples. — Indécision fréquente d'expression morbide. — Modification de ces caractères dans une étape plus avancée. — Comment les paralysies dissociées et parcellaires du début tendent avec le temps à se rapprocher du type de paralysies totales.

Ces troubles d'innervation motrice oculaire constituent très fréquemment une modalité initiale du tabes syphilitique. — Ils peuvent exister *seuls*, indépendamment de tout autre symptôme d'ordre tabétique. — Signification diagnostique qu'ils comportent. — Erreurs communes à leur propos. 80

XVIII. — Troisième groupe : *Troubles génito-urinaires*.

I. Fonctions génitales. — Parfois, éréthisme vénérien, initial et passager. — Comme symptômes usuels, presque constants, phéno-

mènes de débilité génésique progressive. — Symptôme de l'éjaculation rapide. — Troubles divers des fonctions génitales. — Diminution de l'appétence sexuelle. — L'atteinte portée à la puissance virile constitue très souvent un symptôme *précoce* du tabes. — Comment, en nombre de cas, elle reste ignorée du médecin.

II. Troubles des fonctions urinaires. — Communs et précoces. — Symptômes variés de paresse vésicale. — Miction lente. — Miction *en plusieurs actes*. — Émission accidentelle de *quelques gouttes d'urine* en dehors de la miction. — Importance diagnostique de ce dernier symptôme. — Symptômes d'anesthésie vésicale. — Ténesme vésical. — Spasmes du col. — Uréthralgie. — Colique vésicale. — Incontinence nocturne de l'urine. — Troubles d'ordre plus rare.

Évolution habituellement progressive et persistance usuelle de ces divers symptômes. — Exceptions dérogeant à cette double règle. 93

XIX. — Quatrième groupe : *troubles locomoteurs*.

Deux ordres de symptômes absolument distincts.

I° Symptômes de forme *parétique*, trop peu remarqués jusqu'à ce jour. — *Parésies initiales du tabes dans les membres inférieurs*. — Leur caractère habituellement transitoire.

II° Incertitude motrice dans l'obscurité. 111

XX. — Cinquième groupe : *Troubles visuels*.

Deux faits majeurs : 1° le tabes peut se manifester, comme *premiers symptômes*, par des troubles visuels ; — 2° ces troubles peuvent constituer pour un temps plus ou moins long, voire pour plusieurs années, les *seules* manifestations de la maladie.

Amblyopie progressive. — Rétrécissement du champ visuel. — Dischromatopsie. — Mode usuel d'évolution de ces divers symptômes.

Comment la nature de ces troubles visuels reste souvent méconnue en pratique. — Conséquences néfastes d'une telle erreur. — Amaurose tabétique. 118

XXI. — Sixième groupe : *Troubles gastriques*.

Il est possible qu'ils inaugurent la scène morbide du tabes. — Erreurs très fréquemment commises à leur sujet. — Trois ordres de symptômes à distinguer : 1° *Vomissements simples* ; — 2° Accès de *gastralgie* sans vomissements ; — 3° *Colique gastrique* ou *grande crise gastrique du tabes*. — Comment l'intensité même de ces derniers phénomènes devient quelquefois révélatrice. — Variété flatulente. — Caractère éminemment rebelle des troubles gastriques du tabes. 128

XXII. — Septième groupe : *Troubles laryngés*.

Accidents rares et encore peu connus. — Ils peuvent préluder à tous les autres symptômes de la maladie. — Trois types principaux : 1° *Toux spasmodique* ; — 2° *Accès de suffocation* ; —

3° *Apnée sidérante, apoplectiforme.* — Danger considérable se rattachant à cet ordre d'accidents. — Un cas où la vie ne fut sauvée qu'au prix d'une trachéotomie.

Modalité intermittente de ces phénomènes.— Evolution.— Pathogénie. — Doctrine du spasme laryngé. 141

XXIII. — Huitième groupe. — Symptômes divers.

I. *Accidents rectaux.* — Phénomènes d'incontinence anale. — Ténesme anal. — Anesthésie recto-anale.

II. *Vertiges.* — Formes diverses. — Variété particulière : vertige résultant d'un mouvement brusque de la tête, soit de côté, soit en haut plus spécialement.

III. *Douleurs céphaliques névralgiformes. — Douleurs fulgurantes céphaliques. — Anesthésie faciale. — Troubles de l'audition. — Troubles olfactifs. — Maladie de Ménière. — Paralysie d'une corde vocale*, etc. 152

XXIV. — *Évolution.* — Cas nombreux où un symptôme *unique* ouvre la marche et tient la scène à lui seul pour un certain temps, voire parfois pour un temps très long. — Ensemble morbide se complétant par l'adjonction d'autres symptômes qui se succèdent à échéances variées. — Évolution singulièrement capricieuse du tabes. —. Combinaisons symptomatologiques multiples et diverses. — Caractère éminemment *polymorphe* du tabes dans la période præataxique. 162

XXV. — Seconde période ou période ataxique.

A quelle distance du début même des accidents morbides se manifestent les phénomènes d'incoordination motrice ? — Statistique.

Comment se fait la transition de la période præataxique à la période d'incoordination ? — Début des troubles locomoteurs souvent ignoré ou méconnu. 165

XXVI. — *Recherche de l'ataxie naissante ou latente.*

Pour découvrir l'ataxie naissante, il faut la forcer à se dévoiler. — Procédés à mettre en usage : 1° Marche au commandement. Trois épreuves principales. — 2° Signe de l'*escalier*. — 3° Signe de Romberg. — 4° Signe déduit de l'attitude *à cloche-pied*. — 5° Station à cloche-pied avec occlusion des yeux. — 6° Signe de Westphal. 174

XXVII.— Symptômes d'*ataxie locomotrice* proprement dite.— Début, développement, évolution générale des troubles d'incoordination. 191

XXVIII. — Coup d'œil sur les symptômes divers qui, avec l'incoordination motrice, composent la seconde période du tabes. — I. Phénomènes douloureux. — II. Troubles anesthésiques. — III. Troubles génito-urinaires. — IV. Troubles intestinaux. — V. Troubles trophiques. — État général. 198

XXIX. — Combinaisons symptomatologiques variées dont est suscep-

tible le tabes. — Formes diverses sous lesquelles peut se présenter la maladie.— Cinq formes principales qu'il est indispensable de spécifier. 211

XXX. — *Forme amaurotique.* — Forme *fruste* par excellence, éminemment insidieuse, et souvent méconnue en pratique. — Conséquences désastreuses d'une erreur commise en l'espèce. — Comment se tenir en garde contre une telle erreur? — Analyse des symptômes. — Troubles fonctionnels; particularités d'évolution; examen de la papille. — Caractères de la *papille tabétique.* — Services considérables rendus par l'ophthalmoscope pour le diagnostic du tabes. 215

XXXI. — *Forme articulaire.* — Rare. — Caractères généraux des arthropathies du tabes. — Exemple clinique. 226

XXXII. — *Forme hémiataxique.* — Exceptionnelle. — Exemples de tabes à phénomènes ataxiques presque absolument *latéralisés.* . 231

XXXIII. — *Formes associées.* — Leur importance spéciale dans le sujet actuel. — Division en deux groupes. 237

1° Association du tabes avec des phénomènes d'ordre médullaire. 238

A. — *Ataxo-paraplégie.* — Phénomènes paralytiques préludant au tabes ou entrant en scène avec lui d'une façon contemporaine. 238

B. — *Ataxo-atrophie.* — Symptômes variés d'atrophie musculaire s'ajoutant au tabes. 243

2° Association du tabes avec des phénomènes d'ordre cérébral. . 247

Deux ordres de cas :

A. — Phénomènes cérébraux préludant au tabes :

I. *Troubles psychiques ;*

II. *Accès épileptiformes ;*

III. *Ictus congestifs, apoplectiformes ;*

IV. *Hémiplégie ;*

V. Troubles complexes composant ce qu'on appelle la *pseudo-paralysie générale des syphilitiques.*

B. Phénomènes cérébraux consécutifs au tabes :

I. Accidents d'*épilepsie* et d'*aphasie ;*

II. *Hémiplégie ;*

III. *Troubles intellectuels,* à savoir :

1° Forme délirante : *délires variés, aliénation ;*

2° Forme dépressive : *hébétude ;*

3° Forme de *paralysie générale.*

XXXIV. — *Formes associées* (suite). — Deux conséquences : 1° De cette association de phénomènes peut résulter un type étrange, composé pour des proportions à peu près égales de symptômes médullaires et de symptômes cérébraux. — *Syphilose cérébro-spinale postérieure.* — 2° La prédominance possible des symptô-

mes cérébraux court risque d'obscurcir, d'effacer, de masquer le tabes. — Erreurs faciles à commettre en pareil cas. 277
XXXV. — *Formes associées* (suite). — Ces formes sont particulièrement communes dans le tabes de la syphilis, en raison de la tendance que présente la syphilis à multiplier ses lésions et à les disséminer sur divers départements du système nerveux. 286
XXXVI. — *Marche* (suite). — Marche habituellement lente, continue, progressive. — Caractères différents d'évolution pour les diverses périodes de la maladie. — Première période. — Seconde période. — Troisième période. — Comment, en nombre de cas, les malades n'arrivent pas jusqu'à cette étape ultime du tabes. — Variétés d'évolution : temps d'arrêt, immobilisation en l'état, etc. . 288
Formes rapides. 293
Formes à incoordination motrice précoce ou même initiale. . 294

XXXVII. — Troisième question : *Quel profit, quelle action thérapeutique les malades affectés d'un tabes spécifique, d'un tabes qu'on est en droit d'imputer rationnellement à la syphilis, ont-ils à attendre du traitement antisyphilitique ?*
Principes généraux devant présider à l'institution et à la direction du traitement. — Remèdes spécifiques. — Médications auxiliaires. 297
—Résultats fournis par ce traitement.—Ces résultats diffèrent absolument suivant l'époque où le traitement est appelé à intervenir dans la maladie. — I. Dans le tabes ancien et confirmé, rien à attendre, comme guérison, du traitement antisyphilitique ; tout au plus, soulagement possible, généralement éphémère, de quelques symptômes. — II. Dans le tabes moins ancien, trois ordres de résultats possibles : action isolée sur divers symptômes ; — action temporaire sur l'ensemble de la maladie ; — action persistante sur le tabes ; *immobilisation en l'état*, avec ou sans amendement de quelques symptômes antérieurs. — Au total, il est incontestable que le tabes peut être modifié dans ses symptômes et son évolution par le traitement spécifique. — III. Quelle influence ce même traitement serait-il capable d'exercer sur le tabes *naissant ?*
Résultats favorables produits par divers auteurs. — Conclusions. 305

DOCTRINE DU TABES SPÉCIFIQUE.

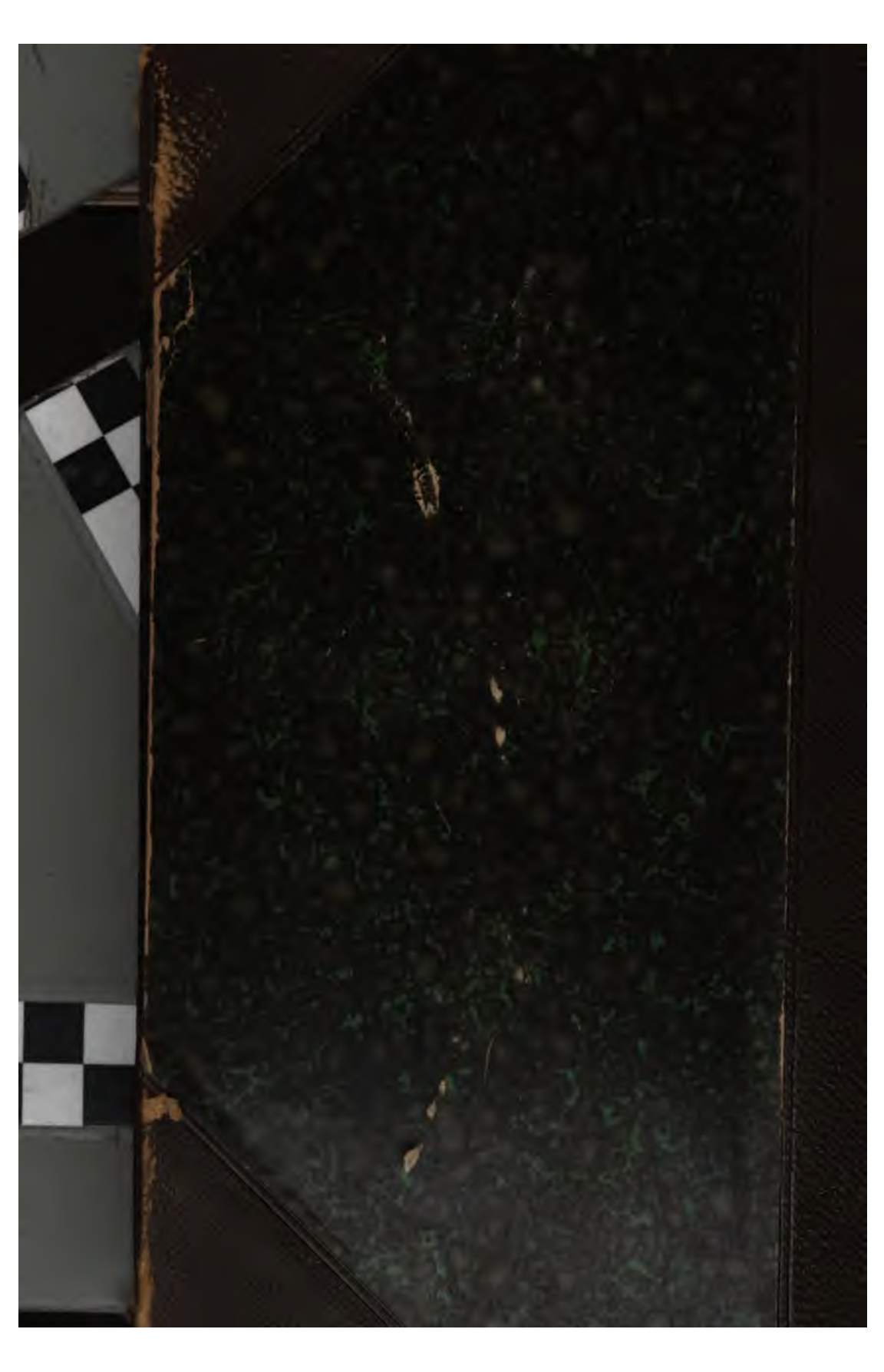
XXXVIII. — Quatrième question : *Existe-t-il ou non un ensemble de raisons suffisantes pour rattacher certaines ataxies à la syphilis comme à leur cause originelle ?*
Objections opposées à la doctrine du tabes spécifique 328
XXXIX. — Première objection : Le tabes qu'on prétend rattacher à la syphilis *n'a pas de symptômes propres*. 330

XL. — Seconde objection : Le tabes qu'on prétend rattacher à la syphilis *n'a pas de lésions propres* 334
XLI. — Troisième objection : La syphilis ne saurait déterminer le tabes parce qu'il n'est pas de son fait de produire des *lésions systématiques* 339
XLII. — Quatrième objection : Le tabes que l'on observe chez les individus affectés de syphilis n'est pas un tabes syphilitique, car il n'éprouve aucun bénéfice du traitement de la syphilis. 347
XLIII. — Cinquième objection : Le tabes des sujets syphilitiques n'a d'autre relation avec la syphilis que celle d'une éventuelle *coïncidence*. 357

XLIV. — Arguments légitimant la distinction d'un tabes d'essence spécifique :
1° Fréquence absolument significative des antécédents de syphilis chez les sujets tabétiques.
Caractère effacé des syphilis qui préludent au tabes.
Pourquoi les antécédents spécifiques du tabes sont le plus souvent difficiles à découvrir et restent fréquemment méconnus. 363
2° Développement presque absolument exclusif du tabes dans la période tertiaire de la syphilis. 370
3° Association fréquente des symptômes tabétiques avec divers autres symptômes qui sont d'observation particulièrement commune dans la syphilis. 372
4° Influence exercée par le traitement spécifique. 377
5° Coïncidence, au cours du tabes, de manifestations d'autre siège et de nature incontestablement syphilitique. 380
6° Impossibilité absolue qu'on éprouve fréquemment à trouver au tabes une cause autre que la syphilis. 382

XLV. — Déductions pratiques. — Conclusion majeure : traiter énergiquement et longtemps la syphilis à ses débuts, en prévision des manifestations graves d'une époque ultérieure, en prévision notamment d'une de ses manifestations les plus redoutables, *le tabes*. 384

Châteauroux. — Imprimerie et Stéréotypie A. MAJESTÉ.

L409 Fournier,A. 12764
F77 De l'ataxie locomo-
1882 trice d'origine
syphilitique

NAME DATE DUE